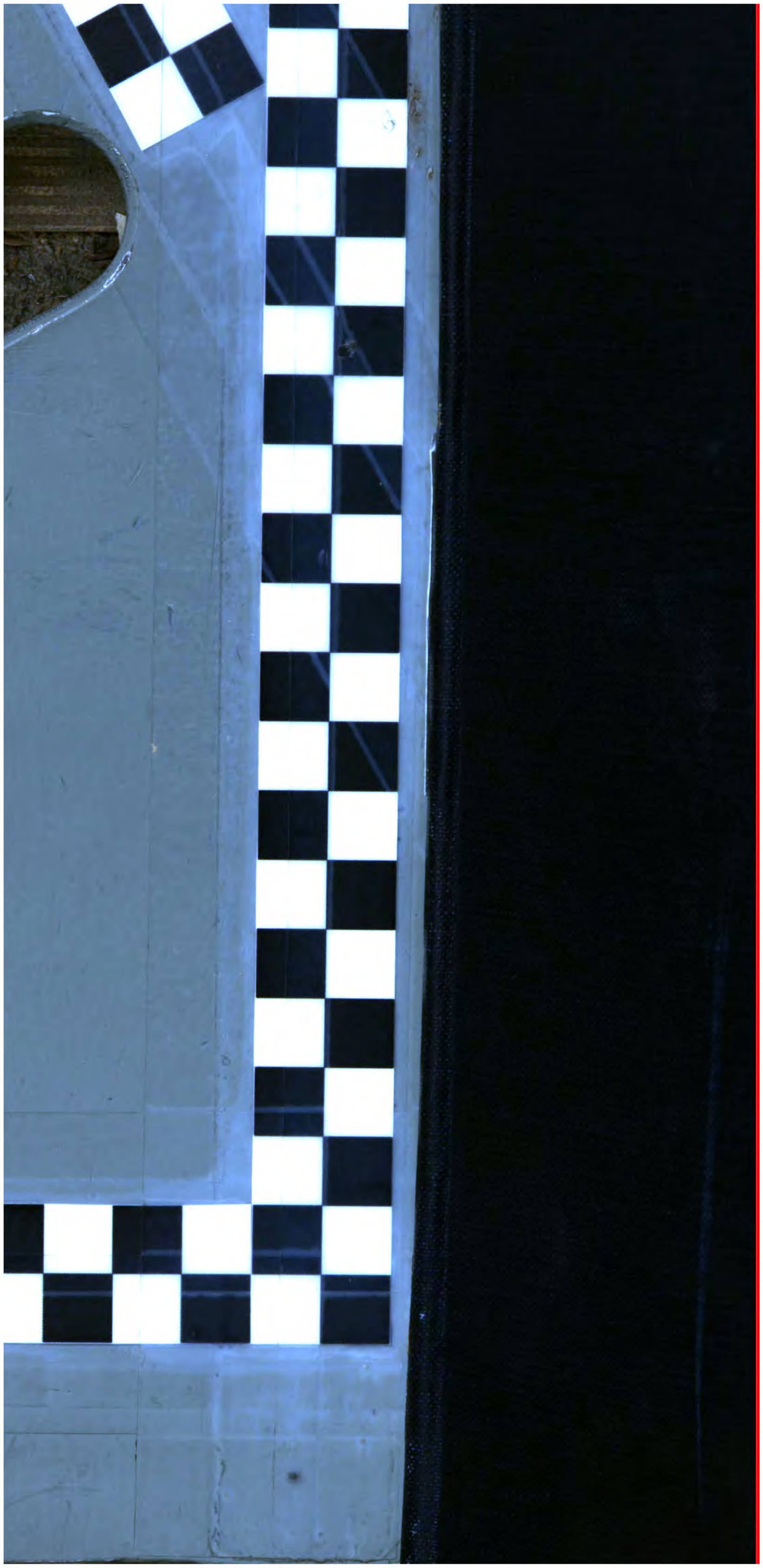


46. Band. 1. u. 2. Heft.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. E. ABDERHALDEN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. ST. ANGELOFF, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. M. CASPER, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. A. EBER, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. W. ELLENBERGER, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. W. ERNST, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. W. FREI, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. E. HESS, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. C. HOBSTETTER, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. F. HUTYRA von SZEPESHELY, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. JAKOB, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. P. MARTIN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. J. MAREK, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. MIESSNER, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. A. OLT, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. W. SCHÜTZ, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. A. STOSS, Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztl. Fakultät in München, Dr. E. ZSCHOKKE, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT VON

J. W. SCHÜTZ.

Sechsundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.

Mit 5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1920.

Verlag von August Hirschwald.

NW, Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 6. Mai 1920.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ** †, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **A. STOSS**, Geh. Hofrat, ord. Professor an der tierärztlichen Fakultät in München, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ †.

Sechsundvierzigster Band.

Mit 9 Abbildungen im Text.

BERLIN 1921.

Verlag von August Hirschwald.

NW, Unter den Linden 68.

Durch den Tod des Herausgebers, Herrn Geheimen Regierungsrat Prof. Dr. W. Schütz, und das plötzliche Ableben des Verlegers, Herrn A. Aber, wurde die Herausgabe des Schlussheftes dieses Bandes, das ausschliesslich Arbeiten enthält, die noch von Schütz angenommen worden sind, leider wesentlich verzögert.

Verlagsbuchhandlung August Hirschwald.

INHALT.

Mitteilung.

An der Herausgabe von 45 Bänden des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde habe ich redlich mitgearbeitet. Das Archiv sollte nach dem Willen seiner Stifter ein Wegweiser sein für uns alle, damit wir die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung verfolgen und sie für die praktische Tätigkeit verwerten könnten. Es sollte eine Zeitschrift sein, aus der die Seele des Verfassers zu seinen Berufsgenossen spricht. Diesem Grundsatz bin ich treu geblieben. Und damit es seine ideale Aufgabe auch weiter erfüllen konnte, habe ich mich an eine Reihe gelehrter Kollegen mit der Bitte gewandt, mich bei der Herausgabe des Archivs zu unterstützen. Sie sind meiner Anregung gern gefolgt, und ich fühle mich deshalb verpflichtet, ihnen nochmals innigst zu danken. In dieser Verbindung zeigt sich, daß unsere ganze Kraft und unsere Meisterschaft nur aus unserer Arbeit allein entspringt. Arbeit ist Macht, und das Archiv hat diese Macht zu behaupten und zu wahren, wenn es seine Aufgabe erfüllen will.

Das Archiv ist bisher in zwanglosen Heften erschienen. Alle Jahre ist ein Band veröffentlicht worden. An der Art des Herauskommens und an dem Inhalte soll nichts geändert werden. Es kann aber bei dem Preise von 18 M. für den Band den Anforderungen nicht mehr genügen. Die Kosten für die Beschaffung des Papiers, die Drucklegung, die Anfertigung der Abbildungen und die sonstigen Arbeiten, die mit der Herstellung des Archivs verbunden sind, haben eine Höhe erreicht, daß die Herausgabe des Archivs unter Beibehaltung des bisherigen Preises gefährdet ist. Soll diese Gefahr abgewandt werden, so muß der Bezugspreis erhöht werden. Der Preis für den jährlich erscheinenden Band des Archivs soll nunmehr 32 M. betragen

und diese Erhöhung des Preises mit dem 46. Band, dessen erstes Heft vorliegt, eintreten.

Es liegt im Interesse des Archivs, daß die Leser möglichst schon jetzt ihre Bestellung auf den neuen Band bei der Verlagsbuchhandlung einreichen. Je mehr feste Bestellungen eingehen, um so günstiger wird sich die weitere Entwicklung des Archivs gestalten. Nur so glaube ich meine Pflicht gegen die Leser erfüllen und damit die Stellung des Archivs behaupten zu können.

Berlin, im April 1920.

Schütz.

I.

Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes.

Von

Dr. med. vet. **Max Kreutzer**, Distriktstierarzt, Murnau.

Die häufigsten Erkrankungen des Rindes sind Verdauungsstörungen oder Indigestionen; unter diesen wiederum spielen die durch Fremdkörper verursachten Formen in der Bujatrik eine große Rolle. Eber fand von 235 genau kontrollierten Fällen von „Pansenlähmung" 17,9 pCt. Erkrankungen, die durch Fremdkörper veranlaßt waren. Diese Häufigkeit kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß die Rinder die Gewohnheit haben (besonders bei der häufig vorkommenden Lecksucht), alle erreichbaren Gegenstände zu belecken und wenn irgend möglich zu verschlucken. Auch der leichtsinnige Umgang mit Nadeln und Nägeln seitens des Stallpersonals bietet für die Rinder reichlich Gelegenheit zur Aufnahme von Fremdkörpern. Es ist eine Erfahrungssache, daß bei weiblicher Bedienung die Rinder häufiger mit diesem Leiden behaftet sind als bei männlicher, was auf den Gebrauch von Haarnadeln zurückzuführen ist. In den Stallungen von Schustern, Sattlern und ähnlichen Handwerkern wird eine Erkrankung infolge Aufnahme von Fremdkörpern aus naheliegenden Gründen häufig beobachtet. Endlich ist Gelegenheit zur Aufnahme von spitzen Metallstücken dadurch geboten, daß in neuerer Zeit Drahtstücke als Bindemittel zu den verschiedensten Zwecken verwendet werden und durch ihren massenhaften Gebrauch infolge achtlosen Umherliegenlassens unter das Futter gelangen können.

Die abgeschluckten Fremdkörper haben eine sehr verschiedene Beschaffenheit und Form. Von den stumpfen Fremdkörpern werden am häufigsten Steine, Haarballen, Kleidungsstücke, Riemen, Kugeln, Löffel usw. angetroffen. Bei den spitzen Fremdkörpern, die besonders

in vorliegender Arbeit von Interesse sind, kommen Nadeln, Drahtstücke, Nägel usw. in Betracht. Es dürfte zu weit führen, alle bisher gefundenen Fremdkörper aufzuführen, da die unglaublichsten Gegenstände schon vorgefunden wurden; in der Regel sind es Eisenteile von spitzer Form, der verschiedensten Art.

Es ist klar, daß spitze, in den Magen gelangte Fremdkörper auf die Magenwandung ihren pathologischen Einfluß geltend machen. Dies ist wenigstens dann immer der Fall, wenn der abgeschluckte Fremdkörper in die Haube gelangt ist. Der große, geräumige Pansen kann allerdings unter Umständen einen Fremdkörper längere Zeit beherbergen, ohne daß das betreffende Tier augenfällige Krankheitserscheinungen zeigt. Bergmann fand z. B. im Pansen ein Küchenmesser, welches dortselbst 3 Monate verweilt hatte, ohne Schaden angestiftet zu haben.

„In dem Augenblick, in welchem der spitze Gegenstand die Haubenwand durchbohrt, sistiert die Tätigkeit der gesamten Vormägen, ein Vorgang, welcher klinisch vor allem als Pansenlähmung in die Erscheinung tritt" (Eber). Die hierauf folgenden Vorgänge, die einmal abhängig sind von der Art des Fremdkörpers, ferner von der Richtung, die der Fremdkörper einschlägt, bieten in klinischer Beziehung die verschiedensten Symptome, deren nähere Beschreibung unter dem Kapitel „Klinischer Teil" vorgetragen ist.

Für die Diagnose, für den Nachweis eines Fremdkörpers im Magen eines Rindes sind bis heute folgende Untersuchungsmethoden bekannt und üblich.

1. Inspektion des Hinterleibes und der allgemeinen Decke.

Erstere hat den Zweck, eine eventuell vorhandene Zunahme (Peritonitis traumatica diffusa) oder Abnahme des Bauchumfanges (Peritonitis traumatica circumscripta), sowie den Füllungszustand des Pansens festzustellen; durch letztere sollen etwaige pathologische Veränderungen der Haut erkannt werden. An tiefer gelegenen Stellen der Haut, namentlich am Unterbauch, in der Schamgegend (Euter, Vorhaut, Skrotum), an der Unterbrust, Extremitäten, Vorderbrust, Halsrand und in der Kehle, treten nach Stauungen infolge chronischen Herzleidens (exsudative Pericarditis, insbesondere Pericarditis traumatica) entzündliche ödematöse Anschwellungen auf. Phlegmonöse Anschwellungen im Unterhautzellgewebe sprechen im Anschluß an eine Verdauungsstörung für den Austritt eines Fremdkörpers, der durch den Magen hindurchgewandert ist.

2. Palpation der Bauchorgane und des Herzens.

a) Die Palpation der Bauchhöhle bezweckt, die Spannung der Bauchdecke, die Konsistenz des Bauchinhaltes, sowie etwa vorhandene Schmerzhaftigkeit zu ermitteln. Die Spannung der Bauchdecke ist vermehrt bei jeder stärkeren Füllung des Hinterleibes, sei diese verursacht durch Trächtigkeit, starke Anhäufung von Futter, Ansammlung von Gasen oder Flüssigkeit (Peritonitis traumatica diffusa) oder durch Geschwülste im Hinterleibe.

Die normale Konsistenz des Bauchinhaltes ist verändert bei Pansenverstopfung oder Pansenparese (Fingereindrücke in den Futtermassen verschwinden nicht, sondern bleiben bestehen). Beim Vorhandensein größerer Flüssigkeitsmengen in der Bauchhöhle ergibt die Palpation der Bauchwand das Gefühl der Fluktuation oder Undulation, schwappende, wellenförmige Bewegungen.

Vermehrte Druckempfindlichkeit der Bauchdecken lässt auf Entzündung des Bauchfells oder der Bauchorgane schließen. Eine abnorme Empfindlichkeit (Schmerzhaftigkeit) des Bauchfells, schon bei oberflächlicher Palpation, spricht für Peritonitis. Und zwar für diffuse Peritonitis bei ausgebreitetem Druckschmerz und für zirkumskripte Peritonitis bei begrenztem Druckschmerz. Bei lokalisiertem Schmerz in der Schaufelknorpelgegend, rechts der weißen Linie, sowie in der rechten Unterrippengegend kommt eine Hepatitis traumatica in Betracht.

b) Palpation des Pansens. Dieselbe geschieht von der linken Flanke aus oder mittels rektaler Exploration. Bei Gasanhäufung im Pansen fühlt sich derselbe elastisch gespannt an. Bei Gasansammlung zwischen Wanst und Bauchwand ist der Wanst selbst fest, enthält also keine Gase; dieselben befinden sich vielmehr zwischen Wanst und Bauchwand, also in der freien Bauchhöhle. Dieser Zwischenraum zwischen der Bauchwand und dem Wanste ist vorhanden, wenn letztere erst bei Druck auf die durch Gase emporgehobene Bauchwand fühlbar wird, und zwar manchmal erst in handbreiter Entfernung. Bei Futteranhäufung im Pansen fühlt sich der Panseninhalt teigähnlich an und hinterläßt dabei Finger- und Fausteindrücke. — Schmerzäußerungen des Tieres auf Druck berechtigen zur Diagnose auf innere Fremdkörperentzündung.

c) Palpation der Haube. Die Palpationsstelle bei der Untersuchung der Haube befindet sich in der Schaufelknorpelgegend, direkt hinter dem hinteren Ende des Brustbeins; auch die rechte Unterrippen-

gegend und die weiter vorn gelegenen Partien können in Betracht kommen. Der Druck muß kräftig sein und wird deshalb zweckmäßig mit der geballten Faust oder mit Unterstützung des Knies des Untersuchenden ausgeführt. Schmerzäußerung oder gesteigerte Empfindlichkeit läßt vermuten, daß ein Fremdkörper die Wand der Haube verletzt oder durchbohrt hat.

d) Palpation des Herzens. Durch die Betastung der Herzgegend können einmal der Herzstoß, dann die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit auf Druck und endlich fühlbare Herzgeräusche ermittelt werden. Der krankhaft verstärkte Herzstoß, der in der Regel gleichzeitig verbreitert und auch rechterseits deutlicher zu fühlen ist, kommt in der Regel bei Herzhypertrophie, Herzschwäche oder infolge krankhafter Kontraktion vor, die aber unergiebig ist und im Gegensatz zur Herzhypertrophie einen schwachen Puls bewirkt (akute Myocarditis, Endocarditis und Pericarditis sicca); ferner wird bei lang andauerndem Fieber, bei Verdichtung der zwischen Herz und Brustwand gelegenen Lungenpartien, bei Hepatitis traumatica (Wengen) verstärkter Herzstoß beobachtet.

Eine Abschwächung des Herzstoßes hat ihre Ursache in Verminderung der Herzkraft infolge Degeneration des Herzmuskels, sowie in der Abdrängung des Herzens von der linken Brustwand durch pleuritisches oder pericardiales Exsudat.

Eine bis zur Schmerzäußerung gesteigerte Empfindlichkeit läßt sich bei Druck auf die Herzgegend bei Entzündungszuständen des Herzbeutels und des Herzens, besonders bei traumatischer Herzbeutelentzündung des Rindes beobachten.

Bisweilen kann man Herzgeräusche auch fühlen, besonders beim Rinde im Verlauf der Pericarditis traumatica. Man erhält durch die Palpation den Eindruck des Anstreifens, Reibens oder Schabens.

3. Auskultation der Bauch- und Brustorgane.

Dieselbe bezweckt die Untersuchung auf etwa vorhandene abnorme Geräusche oder die Feststellung des Fehlens physiologischer Geräusche.

a) Durch das Behorchen des Hinterleibs kann in Verbindung mit der Palpation der Nachweis einer Flüssigkeitsansammlung erbracht werden; auch eine Verminderung der Darmgeräusche kommt dadurch zur Wahrnehmung des Untersuchenden. Dieselbe wird bei schweren Entzündungszuständen beobachtet, weil hierbei die Peristaltik träge und wenig Darminhalt vorhanden ist (Peritonitis).

b) Die Auskultation des Pansens ist von größter diagnostischer Wichtigkeit. Seltene oder unvollständige Pansenbewegungen deuten eine Verdauungsstörung an: Pansenparese, Tympanitis, Peritonitis.

c) Durch die Auskultation des Herzens sollen die Zahl der Herzschläge, die Stärke des Herzschlages und endlich eventuell vorhandene abnorme Herzgeräusche festgestellt werden. Aufgeregte Herztätigkeit, abnorme (pericardiale) Geräusche neben den normalen Herztönen, wie reibende, plätschernde, knirschende, knarrende, schwappende, nachschleppende Geräusche, sprechen für Pericarditis traumatica des Rindes.

d) Die Atembewegungen können in Bezug auf Frequenz und Art ihrer Ausführung, sowie auf etwaige besondere Geräusche untersucht werden. Krankhafte Vermehrung der Atemzüge (Dyspnoe), erschwerte, oberflächliche, mehr kostale als abdominale Atmung, die unter Zuhilfenahme der respiratorischen Hilfsmuskeln zustande kommt, aufgehobenes Vesikuläratmen in den unteren Lungenpartien, verschärftes in den oberen Partien sind Symptome der Gastritis und Peritonitis, bzw. Pericarditis traumatica.

4. Durch die Perkussion der Bauchhöhle

können abnorme Gasentwicklungen (voller, heller und lauter Schall) und Flüssigkeitsansammlungen (horizontale, beiderseitige Dämpfung) nachgewiesen werden.

Bei der Perkussion des Herzens spricht a) Vergrößerung der Herzdämpfung für Herzhypertrophie und Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel; b) tympanitischer Schall oder metallischer Klang für traumatische Pericarditis des Rindes (infolge reichlicher Ansammlung von Fäulnisgasen im Herzbeutel); c) Schmerzhaftigkeit für akute Pleuritis oder Pericarditis.

Die Perkussion der Lunge ergibt in etwa $^1/_8$ der Fälle von Pericarditis traumatica einen gedämpften Schall, da einmal die unteren Lungenpartien den Herzbeutel umschließen, mit diesem in Berührung kommen und sich so eine Lungenentzündung per continuitatem ausbilden kann und da ferner in den Lungen auch Metastasen zur Entwicklung kommen können.

5. Die Untersuchung der Darmentleerungen

ist für die Diagnostik nicht ohne Bedeutung. Trockener, geringelter, harter Kot, der glänzend, von dunkler Farbe, häufig mit einer Schleimschicht überzogen und sehr schlecht verdaut ist, spricht im Verein

mit anderen Symptomen für Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta. Bei längerem Bestehen dieses Leidens, zeigt der Kot weiche, dickbreiige, mit festen Klümpchen vermischte Konsistenz; ab und zu enthalten die Fäzes auch blutige Beimischungen. Gelber bis gelbbrauner Kot wird bedingt durch einen Gehalt an viel Gallenfarbstoff (Hepatitis traumatica).

6. Die klinische Beobachtung des Harnabsatzes

gibt Aufschluß über gewisse pathologische Vorgänge: Schmerzhafter Harnabsatz kann entweder die Folge eines Leidens der Harnorgane sein oder erst während des Urinierens durch die Tätigkeit der Bauchpresse bedingt sein (Peritonitis). Eine Verminderung der Harnmenge stellt sich im Verlaufe von Herzschwäche und Bildung größerer Mengen Exsudat (Pericarditis, Peritonitis) ein.

7. Durch die Punktion der Bauchhöhle

ist es möglich, eine eventuelle Ansammlung von Flüssigkeit in derselben nachzuweisen.

8. Als Diagnostikum bei traumatischer Pericarditis des Rindes kommt die

subkutane Injektion

von 0,025 bis 0,05 Digitalin behufs Verstärkung der Herztöne und eventuellen Herzgeräusche zur Anwendung. (Digitalin wird zunächst in 5 ccm 50 proz. Alkohol gelöst und dann mit 20 ccm Wasser verdünnt.)

9. Durch innerliche Gaben von

Arekolin-Veratrin

bez. deren Wirkungsweise will Holterbach die durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers verursachte Magen- und Darmparese der Rinder diagnostiziert wissen.

Ich möchte dieser Methode nicht das Wort reden, da einmal keineswegs alle Formen der symptomatischen Pansenlähmung im Sinne Ebers durch einen Fremdkörper verursacht sind und da vor allem durch das heroische Medikament, das den Fremdkörper meist noch weiter nach vorwärts, also auf die Brusthöhle zu, drängt, die Aussichten für eine glückliche Therapie der Fremdkörperindigestion wesentlich vermindert werden.

10. Nach Verabreichung von

Salzsäure

soll bei Vorhandensein eines Fremdkörpers Durchfall eintreten. Eigene Erfahrungen lassen dieses Diagnostikum recht zweifelhaft erscheinen.

Zahlreiche Beobachtungen berechtigen zu der Annahme, daß sehr viele Fälle von Indigestion der Rinder, die durch Fremdkörper verursacht sind, in ihrer ätiologischen Beziehung nicht erkannt, vielmehr als harmlose Fälle aufgefaßt werden. Diese Fehldiagnose kann unter Umständen für das betreffende Tier bedenkliche Folgen zeitigen. In einer späteren Arbeit will ich versuchen, ein Verfahren zu veröffentlichen, das nach meinen bisherigen Erfahrungen geeignet ist, viele Rinder, welche durch die Nahrung Fremdkörper in sich aufgenommen haben, vor ernsteren Erkrankungen zu bewahren. Hauptforderung hierzu ist allerdings eine sichere Frühdiagnose auf das Vorhandensein von Fremdkörpern im Magen des Rindes.

Die oben als diagnostische Hilfsmittel sub 1—10 vorgetragenen Untersuchungsmethoden sind zu einer Frühdiagnose nicht ausreichend. Zudem kommen sie meist erst in Betracht, wenn sich bereits die Erkrankung in einem vorgeschrittenen Stadium befindet. Mein Bestreben ging daher dahin, neue Methoden ausfindig zu machen, um das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Magen der Rinder so frühzeitig als nur möglich bestimmt diagnostizieren zu können.

Ich habe deshalb eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultat ich in folgenden Kapiteln niederlege.

Klinischer Teil.

Das klinische Bild der Fremdkörperentzündung des Rindermagens ist kein einheitliches. Dies kann es auch nicht sein, da der Fremdkörper nicht immer den gleichen Weg einschlägt und da es ferner sehr darauf ankommt, in welchem Stadium der Krankheit der betreffende Patient zur Untersuchung kommt.

Verschiedene Autoren haben, um bestimmte Erkrankungsformen auseinanderzuhalten, ganz bestimmte und nachstehend kurz skizzierte Schemata aufgestellt:

a) Wenger will folgende Einteilung für die in Betracht kommenden Krankheiten aufgestellt wissen:

1. Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta.
2. Peritonitis traumatica diffusa.
3. Pericarditis traumatica.
4. Splenitis traumatica.
5. Hepatitis traumatica.
6. Wanderung des Fremdkörpers nach der Körperoberfläche.
7. Rasche tödliche Verletzung innerer Organe.

In nachstehenden Zeilen seien in Kürze die wichtigsten Symptome der einzelnen Krankheitsgruppen geschildert:

1. Gastritis und Peritonitis traumatica circumscripta: Die ersten Symptome, die gewöhnlich nicht vom Tierarzt konstatiert werden, sondern durch die Anamnese in Erfahrung zu bringen sind, machen sich im Anfang in Form von Kolikerscheinungen bemerkbar. Diese Erscheinungen sind von verschiedener Dauer (1—2 Stunden bis 8 Tage) und treten häufig auch intermittierend auf. Andere Tiere zeigen als erstes Symptom auch Schüttelfröste. Die Tiere zittern am ganzen Leibe und treten vom Futter zurück. Im Anschluß hieran treten dann noch weitere Symptome hinzu, nämlich ziemlich stark getrübtes Allgemeinbefinden, in der Regel etwas erhöhte Rektaltemperatur (39,7—40,8), mattes, trübes Auge mit verengter Pupille, sehr starkes Zurückgehen des Kräftezustandes, vieles Liegen, geringe Lust zum Aufstehen, starke Depressionen, völlige Apathie, gesenkte Haltung des Kopfes oder Halses oder Aufstützen desselben auf den Boden oder den Krippenrand, Stöhnen, besonders beim Liegen oder Bergabgehen der Tiere, stark ausgeprägte, vorsichtige, tappende Bewegungen, mehr oder weniger starke Krümmung des Rückens nach aufwärts, Muskelzittern, lederbündige Haut, glanzlose, aufgesträubte Haare, Rückgang der Milchsekretion, Beschleunigung der Zahl der Herzschläge (72—100 per Minute), besonders nach Bewegung, unregelmäßige Tätigkeit des Herzens, Zyanose und Blässe der Kopf- und Schleimhäute, Anschwellung der Jugularvenen und Auftreten von Oedemen an den Augenlidern, im Kehlgang, längs des Halses und an der Vorderbrust usw., beschleunigte Atmung (24—26 Atemzüge per Minute), plötzlich einsetzendes Sistieren der Freßlust, die meist wechselnd gut und schlecht ist, vermehrtes Durstgefühl, meist trockenes, oft zerrissenes Flotzmaul, pappige Maulschleimhaut, Auftreibung des Pansens durch Gase (etwa $^1/_3$ aller Fälle) oder Abnahme im Umfange des Hinterleibes, namentlich in den unteren Partien desselben, stark unterdrückte oder völlig aufgehobene Pansen- und Darmperistaltik, vollständig sistiertes oder doch unregelmäßiges Wiederkauen, Verstopfung, häufiger Absatz von anfangs trockenem, geringeltem, später weichem, selbst blutigem Kote in kleineren Quantitäten, Beschwerden beim Harnabsatz, gespannte Bauchdecken, Stöhnen, ausweichende oder abwehrende Bewegungen bei kräftigem tiefen Druck auf die Lende oder auf eine links neben der weißen Linie und etwas hinter dem Schaufelknorpel gelegene Stelle. Die Symptome können zeitweise auch wieder verschwinden, treten jedoch nach kürzerer oder längerer Zeit von neuem auf. So oft bei einem Tiere rezidivierende Verdauungsstörungen angetroffen werden, muß an die Gegenwart eines Fremdkörpers gedacht werden.

2. Peritonitis traumatica diffusa: Bei diesen Fällen handelt es sich um eine Ausbreitung der Entzündung, sei es durch eine andere Austrittsstelle des Fremdkörpers als die vordere Haubenwand oder durch Infektion von einer schon erkrankten Stelle aus, durch Ruptur eines früher gebildeten Abszesses. Wenn der Fremdkörper seinen Weg, namentlich bei Zuchtstieren, wie es fast regelmäßig vorkommt, nach hinten nimmt, beobachtet man beständig leichtes Fieber, wenig aufgeregte Herztätigkeit, erschwerte Atmung, Abmagerung, Schwäche, geringe Freßlust, immer etwas Rumination, leicht aufgetriebene Flanken, gespannte Bauchdecken und ein Oedem am Bauche vor dem Hodensack, das sich dann im Verlaufe der Krankheit zu einer großen, schmerzhaften und vermehrt warmen Anschwellung entwickelt.

Bei diffuser Peritonitis traumatica ist meist ein entzündlicher Erguß in der Bauchhöhle, der je nach der Infektion serös oder sero-fibrinös, eitrig oder jauchig sein kann, nachzuweisen. Je nach der Natur des vorhandenen Exsudates treten zu der chronischen, schleichenden Indigestion spezielle Symptome hinzu: Bei serösem Exsudat zeigen sich die Tiere häufig noch munter, haben hochnormale Temperatur und in der Ruhe nur wenig vermehrte, nach kurzer Bewegung aber oft erheblich gesteigerte Herztätigkeit. Bei beträchtlicher Zunahme des Exsudats steigert sich diese Erscheinung. Die Tiere werden schwach und hinfällig. Bei eitrigem oder jauchigem Exsudat ist in der Regel mittelhochgradiges Fieber zugegen, oft außerordentlich stürmische erregte Herztätigkeit, starkes Stöhnen, erheblich beschleunigte Atmung, rasch zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit (Septikämie). In der Regel sind bei Gegenwart von Exsudat in der Bauchhöhle die Flanken etwas aufgetrieben, und zwar meist beiderseitig ungefähr gleich stark. Diese Tympanitis rührt von den Gasen in der freien Bauchhöhle her, die als Zersetzungsprodukte des vorhandenen Exsudates anzusprechen sind. Der Hinterleib ist in seinen unteren Partien vergrößert. Die Bauchdecken sind überall gespannt, bei der Palpation oft auch schmerzhaft. Durch kurzen und kräftigen Druck auf die Bauchwand kann das Exsudat, wenn es in genügender Menge vorhanden und dünnflüssig ist, direkt nachgewiesen werden. Die Auskultation ergibt bisweilen ein deutliches, meist beiderseitiges Schwappen und Plätschern. In zweifelhaften Fällen kann auch die Punktion der Bauchhöhle vorgenommen werden.

3. Pericarditis traumatica: Dieselbe tritt nach Harms in etwa 20pCt. (nach Anacker in 50pCt.) der Fälle im Anschluß an eine traumatische Gastritis auf. Die Anfangssymptome sind deshalb auch die gleichen. Später ändert sich das Krankheitsbild; besonders werden die Zirkulationsorgane in Mitleidenschaft gezogen. Die Tiere schwanken, trippeln hin und her, machen kurze, vorsichtige Bewegungen, und zwar namentlich mit der Vorhand. Die Herzgegend suchen die Tiere möglichst freizumachen, besonders bei der Bewegung. Sie erreichen dies durch Abhebung der Ellbogen von der Brustwand. Die Tiere legen sich nur sehr vorsichtig nieder und sind dann meistens nur sehr schwer zum Aufstehen zu bringen. Bei der Palpation zeigen sie Schmerzen, sowohl bei Druck auf die Schaufelknorpelgegend als auch in die Herzgegend, auf den Widerrist und Zwischenrippenraum, indem die Tiere ausweichen und stöhnen. Die Rektaltemperatur bewegt sich an der oberen Grenze der normalen, steigt aber auch hin und wieder über 40 °C.

Die Herztätigkeit zeigt in allen Fällen eine ausgeprägte Steigerung (100—140 per Minute). Der Herzschlag, der besonders nach kurzen Bewegungen des Tieres sich bedeutend steigert, ist unregelmäßig, aussetzend, pochend (50pCt. der Fälle) oder auch nur schwach und schwer hörbar. Der Herzschlag wird mitunter besser rechts als links gehört, was mit der durch die Entzündungsprodukte bedingten Lageveränderung des Herzens in Zusammenhang steht. Zu Beginn des Leidens wird der Herzschlag pochend sein, da die anfänglich geringe Verletzung für das Herz eine Reizung bedeutet. Mit der Bildung von Exsudat aber werden die Herztöne abgeschwächt, und es kommt eine Zeit, wo man den Herzschlag weder fühlt noch hört, besonders bei konsistent-fibrinösem Exsudat. Ist das Exsudat dünnflüssiger Natur, so kann durch Auskultation die Zahl der Herzschläge wieder festgestellt

werden, und zwar oft beiderseits gleich gut. Bei sehr reichlichem Exsudat werden die Herztöne wieder schwächer und deshalb schwerer hörbar. Bei stark beschleunigter Herzaktion können die normalerweise getrennten systolischen und diastolischen Töne nur schwer oder garnicht voneinander unterschieden werden.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind die durch Auskultation wahrnehmbaren bestimmten Geräusche: bei fibrinösem Exsudat im Herzbeutel ist ein reibendes, knirschendes oder knarrendes Geräusch hörbar, das synchronisch mit dem Herzschlag in die Erscheinung tritt; bei wässrigem Exsudat wird das Geräusch schwappend, nachschleppend und unregelmäßig. Finden sich neben dem wässrigen Exsudat noch Gase im Herzbeutel, so werden die Geräusche deutlicher und oft schon auf einige Schritte hörbar. Bei großen Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel nehmen die Geräusche an Stärke wieder ab, und man hört dann oft nur ein dumpfes Quatschen und Klatschen. Die Perkussion des Herzens, auf die beim Rindvieh kein allzu großes Gewicht gelegt werden darf, ergibt meist eine Vermehrung der Herzdämpfung nach hinten und oben. Von größter Wichtigkeit sind die Schmerzäußerungen (Stöhnen und Ausweichen der Tiere bei der Perkussion). Bei der Pericarditis traumatica ist oft eine starke Anfüllung der Jugularvenen, sowie seröse Ergießungen in das Unterhautzellgewebe an verschiedenen Stellen (am Triel, unteren Halsrand, Kehlgang usw.) zu beobachten. Nach Hess tritt das Oedem etwa 8 Tage nach Beginn der Krankheit auf, nach Lindberg und Schell nach 6—16 Tagen, während nach eigenen Beobachtungen dies nach etwa 10—20 Tagen der Fall ist. In der Regel ist bei Erkrankung des Herzens auch die Atmung in Mitleidenschaft gezogen. Die Zahl der Atemzüge steigt oft auf 50 per Minute, die Atmung ist angestrengt, schmerzhaft, die Exspiration häufig von Stöhnen begleitet. In den unteren Lungenpartien ist das Vesikuläratmen meistens aufgehoben, in den oberen Partien eher verschärft. Die Perkussion ist in etwa $^1/_3$ der Fälle gedämpft. Manchmal bilden sich Metastasen in den Lungen, oder es entsteht eine direkte Verletzung der Lunge durch die Fremdkörper. In solchen Fällen stellt sich das Bild einer chronischen, oft rezidivierenden Verdauungsstörung, verbunden mit einer umschriebenen Pneumonie, unter Entstehung von Abszessen und Jaucheherden ein.

4. Splenitis traumatica: Die Milz liegt dem linken Pansensacke in seiner vorderen Partie auf und reicht mit ihrer Spitze bis zur Haube hinab. Sie ist infolge dieser anatomischen Verhältnisse hin und wieder der Sitz von durch Fremdkörper hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Eine Entzündung der Milz kann entstehen: a) infolge direkter Verletzung durch einen Fremdkörper, b) auf metastatischem Wege, c) per continuitatem. Die Symptome dieser Erkrankung (etwa 14 pCt. der Fälle) äußern sich durch chronische, langandauernde, mehr oder weniger schwere Verdauungsstörungen, die oft rezidivierend auftreten. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel stark getrübt, der Blick müde, traurig und Schmerzen verratend; meist besteht bedeutende Abmagerung, ausgeprägte Schwäche und Hinfälligkeit, sowie Festliegen. Beim Stehen zeigen die Tiere oft eng zusammengestellte Extremitäten und starkes Aufkrümmen des Rückens. Regelmäßig ist oft lange anhaltendes, hohes, pyämisches Fieber (40,5—41,5 C) vorhanden. Die Herztätigkeit ist meist stürmisch. Die einzelnen Herzschläge sind häufig kaum zählbar, besonders nach Bewegung der Tiere. Die Atmung zeigt nichts Abnormes.

Die Futteraufnahme ist wechselnd, die Rumination unregelmäßig; die Milchmenge nimmt beständig ab. Der Hinterleib zeigt in den unteren Partien einen geringeren Umfang, die Bauchdecken sind gespannt. Bei Palpation der Bauchdecken verraten die Tiere Schmerzen, welche sich besonders in der Schaufelknorpelgegend, unter den letzten Rippen links und rechts und namentlich in der weißen Linie, vom Nabel bis zum Euter bzw. Skrotum, sehr deutlich verfolgen lassen. Das Schlußbild ist das von Pyämie und Septikämie.

5. Hepatitis traumatica: Bezüglich der ätiologischen Momente kommen bei der Leber die drei gleichen Entstehungsmöglichkeiten wie bei der Splenitis traumatica in Betracht. Die Lebererkrankungen sind meistens begleitet von Verdauungsstörungen. Die Tiere zeigen mittelhochgradiges, langandauerndes, schleichendes Fieber, geringe, wechselnde Freßlust, ständige Abmagerung und stetes Zurückgehen des Kräftezustandes. Die Herztätigkeit ist aufgeregt, der Herzschlag oft stark pochend. Die Atmung ist fast immer stark in Mitleidenschaft gezogen und geschieht bei Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell nur oberflächlich, mehr kostal als abdominal. Die Tiere zeigen deutliche inspiratorische Dyspnoe. Die Zahl der Atemzüge ist oft um das dreifache vermehrt, die Atmung angestrengt und häufig von Schmerzäußerungen, Stöhnen begleitet. Ferner besteht meistens kurzer, trockener Husten und sehr oft deutliche Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Der Kot ist klebrig, dick, breiartig und erscheint infolge seines reichen Gehaltes an Gallenfarbstoff gelblich bis gelbbraun. In vorgeschrittenen Fällen ist er dünnflüssig und stark stinkend. Beim Palpieren der Bauchwand zeigen die Tiere starke Schmerzen, Stöhnen, besonders in der Schaufelknorpelgegend, rechts der weißen Linie, in der rechten Unterrippengegend. Die Tiere gehen an Kachexie bzw. Pyämie und Septikämie zu Grunde.

6. Wanderung des Fremdkörpers nach der Körperoberfläche: Es kommen Fälle vor, wo der Fremdkörper aus dem Organismus wieder nach außen tritt, sei es auf natürlichem Wege mit dem Kot, oder indem er sich seinen Weg durch die Bauch- oder Brustwand hindurch bahnt. Bei Entleerung mit den Fäzes entstehen meist keine besonderen klinischen Symptome. Dem Austritt des Fremdkörpers auf einem künstlichen Wege nach außen (an den verschiedensten Körperstellen) gehen in der Regel Verdauungsstörungen voran, die meist vorübergehen.

Der Austritt eines Fremdkörpers zeigt sich gewöhnlich durch Auftreten von phlegmonösen Anschwellungen im Unterhautgewebe, die entweder direkt im Anschluß an eine Verdauungsstörung oder aber auch erst einige Monate bis ein Jahr später sich einstellen. Die Größe der Anschwellung ist verschieden. Beim Oeffnen derselben entleert sich in der Regel Eiter oder stinkende Jauche und hin und wieder auch der Fremdkörper selbst. Häufig jedoch findet man denselben erst bei der Palpation der Abszesshöhle im Gewebe eingestochen. Als Ort dieser Abszessbildung kommt meistens die Nabelgegend, Unterrippengegend, das Brustbein, die Seitenbrust, Flanke usw. in Betracht.

7. Rasche tödliche Verletzungen innerer Organe: Diese meist seltenen Fälle sind die Folge einer Verletzung eines Gefäßes oder Eröffnung einer Herzkammer durch den Fremdkörper.

b) Ein anderer, mir unbekannter Autor, dessen Arbeit von Imminger in der Vorlesung ohne Namensangabe empfohlen wurde, stellt folgende Erkrankungsformen auf:

1. Lokale zirkumskripte Retikulitis und adhäsive Peritonitis.
2. Diffuse exsudative Peritonitis.
3. Wanderung des Fremdkörpers in der Richtung auf das Herz.
4. Wanderung des Fremdkörpers nach außen durch die Bauchwand.

1. Lokale zirkumskripte Retikulitis und adhäsive Peritonitis: Darunter sind alle jene Fälle zu verstehen, bei denen es sich lediglich um leichtere Erkrankungen handelt, die unter dem Bilde einer Indigestion verlaufen, und zwar entweder mit einseitigem Anfalle oder zuweilen als chronische, intermittierende Indigestion. Hier führt der aufgenommene Fremdkörper entweder zu einem bloßen Anstechen der Haube oder auch zu einer Perforation der Magenwandung, wodurch sofortige entzündliche, fibrinöse Ausschwitzung des Ueberzuges der in größerem oder kleinerem (meist nicht viel über tellergroßem) Umkreise der Stichstellen angrenzenden Organe (Zwerchfell, Bauchdecke, Netz, anderer Mägen, Milz, Leber) entsteht, welche beim Rückgang der akuten, entzündlichen Erscheinungen entweder zu bindegewebiger Verwachsung führt oder Abkapselung des Fremdkörpers für sich oder in einem Eiterherd zur Folge hat, wenn er nicht in den Magen zurückfällt. Die Krankheitserscheinungen sind hierbei, wie schon oben erwähnt, meist nicht besonders hochgradig und bieten lediglich das Bild einer Indigestion ohne sonstige nachweisbare Ursache. Allerdings wird der Besitzer meist irgend eine ihm halbwegs plausible Erkrankungsursache angeben, wie z. B. das Tier habe sich überfressen, es habe zuviel Blätter oder Rüben erwischt, zu kaltes Wasser gesoffen usw. Meistens geht es also hier mit einer leichteren, einmaligen Indigestion ab, die mit und ohne Behandlung in Genesung nach einigen Tagen übergeht. Zuweilen dagegen kommt es zu einer chronischen, intermittierenden Verdauungsstörung, die viele Aehnlichkeit mit starker Mittelfelldrüsentuberkulose aufweist, aber lediglich darauf beruht, daß der Fremdkörper nicht in den Magen zurückfällt, sondern in der verletzten Wandung stecken bleibt. Der Anlaß dazu kann ganz verschieden sein: entweder ein Widerhaken oder eigentümlicher Sitz des Fremdkörpers, welcher das Zurückgleiten desselben verhindert. Hier bilden sich häufig zahlreiche kleine abgekapselte Abszesse aus, ganz nach der Zahl der wiederholten Verletzungen, oder es kommt an dem ursprünglichen Sitze der Verletzung zu einer sich immer wiederholenden, chronischen Reizung, die sich symptomatisch durch wiederholte Krankheitsanfälle, anatomisch durch überhandnehmende Zubildung von Bindegewebe rings um die erkrankte Stelle dokumentiert.

Im Gegensatz zu diesen fibroblastischen Wucherungen auf der Außenseite, d. h. dem Bauchfellüberzuge des Magens und der mitbetroffenen angrenzenden Organe findet man auf der Schleimhautfläche des Magens meistens keinerlei Veränderung, sondern da, wo der Fremdkörper durchgestoßen hat, eine wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Oeffnung, die manchmal in dem Gefältel und Trabekelwerk der Netzmagenfläche gar nicht aufzufinden ist, wenn der feine Fremdkörper schon wieder zurückgefallen ist. Einigemal jedoch schon habe ich einen kleineren polypenartigen Knopf (von Haselnuß- bis Kastaniengröße) gesehen, welcher als

üppige Granulationswucherung durch den Reiz eines Fremdkörpers genau wie bei sonstigen Verletzungen auftritt.

Sehr häufig kommt es bei solchen unbedeutenden lokalen Erkrankungen der Haube zu gar keiner Gesundheitsstörung, oder sie ist so unbedeutend, daß sie von wenig aufmerksamem Stallpersonal gar nicht beachtet oder gewürdigt wird, zumal wenn nach ein paar Tagen das Tier wieder ordentlich frißt. Kommt es jedoch zur Konsultation eines Tierarztes, so sind die Krankheitsanzeichen in der Regel folgende: Anamnestisch berichtet der Besitzer, daß das Tier seit einer oder mehreren Mahlzeiten schlecht fresse, vom Barren zurückstehe, daß es nicht wiederkaue und trotzdem im Hinterleibe etwas voll sei. Bei der eigenen Untersuchung findet man ferner eine leichte, manchmal auch stärkere, aber fast eine ganz fehlende puffige Beschaffenheit der Wanstgrube (linke Hungergrube) und etwas verzögerten Kotabgang. Die Ursache für die vermehrte Gasansammlung im Hinterleibe, d. h. im Magen, ist in der gestörten Funktion desselben zu suchen, weil nämlich bei der Entzündung seiner Wandungen es zu einer größeren Durchtränkung derselben kommt, bei welcher das normale Gasaufstoßen (Rülpsen) und Futteraufstoßen (Ruminieren), sowie die anderen dem Fortschaffen seines Inhaltes dienenden Bewegungen aufgehoben oder doch herabgesetzt sind. Die bei diffuser Bauchfellentzündung regelmäßig vorhandene Gasauftreibung des Hinterleibes rührt nur selten lediglich von starker Ausdehnung des Magens durch Gärungsgase her, sondern viel öfter von den Fäulnisgasen, welche sich bei verjauchendem Exsudate im freien Peritonealsacke ansammeln. Dies kann man leicht erkennen, wenn man bei der rektalen Exploration den Wanst abtastet. Hierbei findet man dessen Wände oft ziemlich schlaff, ohne daß sie die gespannten Flanken berühren. Der Kot selbst, den man am besten durch rektale Exploration bekommt, ist mit einer leichteren oder stärkeren Schleimschicht überzogen, fester und trockener als normal, meist ziemlich spärlich und klein geballt. Die Wanstgeräusche sind unterdrückt, besonders jedoch die Bewegungen der Haube, welche man sonst durch Anlegen des Ohres an das Hypochondrium hinter dem Herzen belauscht. Die Perkussion der Rippen- und Bauchwandungen ergibt meist nichts besonderes. Sehr selten ist es, daß Tiere beim Beklopfen des linken oder rechten Hypochondriums Schmerz äußern. Dazu ist die unbedeutende Erschütterung durch den Perkussionshammer viel zu schwach. Man muß vielmehr, um hierdurch eine Reaktion zu erzielen, kräftig mit der Faust dagegen stoßen, und zwar mit der linken Hand, wenn man die linke Seite des Tieres untersucht, indem man den rechten Arm über den Rücken des Tieres legt. Auf der rechten Seite dann umgekehrt. Auf diese Art, d. h. durch Stoßen mit der geballten Faust untersuche ich regelmäßig das linke und rechte Hypochondrium, sowie die Schaufelknorpelgegend. Es ist nicht genügend, etwa nur die Schaufelknorpelgegend oder das rechte Hypochondrium zu untersuchen, weil man ja, nach dem Sitze der inneren Entzündung, bald nur an der einen oder anderen, bald allerdings auch an mehreren Stellen eine Reaktion von Seiten des Tieres bekommt. Diese Reaktion des Tieres kann nun ziemlich verschieden sein und erfordert zu ihrer richtigen Beurteilung einige Uebung und Aufmerksamkeit. Sie macht nämlich von der unverkennbarsten Schmerzensäußerung bis zur feinsten, nur dem geübten Auge noch erkennbaren Andeutung alle Stufen durch. Im schwächsten Falle bemerkt man ein ganz leichtes Strecken des Kopfes und stärkeres Hervortreten des Augapfels durch schwaches Aufreißen der Augenlider im Momente

des Stoßes. Dieses kann sich steigern zum schmerzvollen Zusammenzucken des Körpers, Senken des Kopfes gegen den Barren, sowie zum Aufreißen des Mundes, Hervorstrecken der Zunge und Ausstoßen eines mehr oder weniger lauten ächzenden und sogar brüllenden Stöhnens mit ängstlichem Augenausdruck (Hervortreten des Augapfels durch Zurückziehen der Lider) und Seitwärtsspringen, manchmal sogar unter Schlagen des Tieres mit dem Hinterfuße nach der gestoßenen Stelle. Nicht verwechseln mit dieser Reaktion darf man jedoch das Schlagen, auf die Seite Springen und schreckhafte Zusammenfahren mancher kitzlicher und bösartigerTiere, was man jedoch unter genauer Beachtung des Augen- und Gesichtsausdruckes, sowie mit beruhigendem Zureden an die Tiere und nach einiger Uebung leicht wieder vermeiden kann. Ferner nehme ich an beiden Flanken und Seitenbauchwandungen ein stoßendes Kneten mit beiden Fäusten vor, indem ich dieselben gleichzeitig auf die Bauchdecken aufsetze und abwechselnd mit der einen und der anderen einen drückenden Stoß ausübe. Auch hierbei erhält man zuweilen eine Schmerzäußerung des Tieres durch Aechzen oder Stöhnen oder auf die Seite Weichen. Doch ist dieses nicht so sicher und oft nur zu erhalten bei größerer Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf das Bauchfell und die Bauchorgane. Dieser positive Befund nun im Zusammenhalte mit dem sonstigen negativen sichert schon die Erkenntnis auf innere Fremdkörperentzündung. Was noch die Körpertemperatur betrifft, so findet sich nach meinen Erfahrungen keine Erhöhung über 40,5° C. Meistens wird man sogar nur ganz geringes oder auch gar kein Ansteigen über die Norm beobachten. Durchschnittlich konnte ich 38,7—39,6° C messen.

2. Diffuse exsudative Peritonitis: Ich begreife hierunter alle jene Fälle, bei denen die Perforation der Magenwandung nicht zu alsbaldiger Verlötung und damit örtlicher Begrenzung der peritonealen Entzündung führt, sondern wo sich unter Ausbreitung des entzündlichen Prozesses der ganze Peritonealsack daran beteiligt, und zwar sowohl das parietale wie auch das die Baucheingeweide überziehende, viszerale Blatt desselben. Hier kommt es regelmäßig zu einer starken, (oft 50 Liter und darüber betragenden) exsudativen Ausschwitzung in die Bauchhöhle. Dieses Exsudat ist im Anfange flüssig, geht aber dann meist mehr oder weniger vollständig (je nach der Menge der vorhandenen fibrinoblastischen, will heißen gerinnbaren Stoffe) in Gerinnung über und bildet dann flockige und fetzige, auch plattenförmige, bis 10 cm hohe, kompakte, sulzige Beläge auf den Mägen, Bauchorganen und Bauchdecken. Meist geht dann durch das Hinzutreten von Fäulnisorganismen aus dem Magendarmkanale das mehr oder weniger vollständig geronnene Exsudat in Fäulnis über und führt zu einer kopiösen Ansammlung einer stinkenden, jauchigen Brühe im Bauchfellsacke und zum sicheren Exitus letalis.

Daß an sich eine exsudative diffuse Peritonitis nicht unbedingt tödlich enden muß, habe ich einige Male bei der Fleischbeschau nicht notgeschlachteter, schon älterer Tiere gesehen, bei denen eine auf sämtliche Baucheingeweide sich erstreckende diffuse fibrinöse und faserige, bindegewebige Verwachsung untereinander und mit dem wandständigen Bauchfellblatt als Ueberbleibsel einer abgeheilten ausgebreiteten fibrinösen Peritonitis sich vorfand. Natürlich war es hier nicht zur Verjauchung, sondern zur Resorption der flüssigen Bestandteile und Organisation gekommen. Was die Diagnose der diffusen Peritonitis betrifft, so betone ich vor allem, daß es zur Ansammlung von Exsudat in der Bauchhöhle nicht

langer Zeit bedarf und daß oft schon 1—2 Tage nach den ersten beobachteten Krankheitserscheinungen sich massenhaft Flüssigkeit vorfinden kann, sogar oft schon während die Tiere noch verhältnismäßig munter sind und noch zuweilen Appetit und Durst verraten. Man findet regelmäßig eine starke Füllung des Hinterleibes und Gasauftreibung der Hungergrube. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich beeinträchtigt, die Tiere sind apathisch, schwer zum Aufstehen zu bewegen, haben eingefallenen, ausdruckslosen Blick, schlechten Puls, frequenten Herzschlag, kalte Ohren und Hörner, stöhnen häufig im Liegen und Stehen. Kotabsatz fehlt meist ganz, oder man findet nur ganz spärlichen, schleimbelegten, gänzlich unverdauten Kot im stark kontrahierten Rektum. Der Befund von Schwappen des Hinterleibes beim Stoßen gegen denselben ist unzuverlässig und täuschend. Dagegen kann ich als sicheres diagnostisches Hilfsmittel bei jeglichem Verdachte auf Exsudat im Bauchfellsacke die Punktion des Abdomens nicht dringend genug empfehlen. Bei richtiger Vornahme derselben bedeutet dieselbe nicht die geringste Gefahr für das Tier, sichert jedoch die Diagnose vollständig und läßt uns eine zutreffende Prognose stellen.

Mein Verfahren bei der Punktion des Abdomens ist folgendes: Auf der rechten Seite des Unterbauches, seitlich von der Nabelfalte, zwischen dieser und der Milchader, wird eine fünfmarkstückgroße Hautstelle geschoren, dann mit Wasser und Seife gereinigt und hierauf mit der Schere ein kleines, linsengroßes Stückchen Oberhaut abgeknipst. Währenddessen lasse ich vom Eigentümer eine aus einem Strick und einem Stück Besenstiel improvisierte Schenkelbremse über dem rechten Sprunggelenk anlegen und steche nun mit der rechten Hand auf der von der Haut entblößten Stelle den Trokar ein. Zu diesem Zwecke verwende ich mit großem Vorteil die Explorativkanüle mit seitlichen Oeffnungen (Nr. 1472 des Hauptnerkatalogs von 1902). Das Einstechen nehme ich als langsames Durchdrücken der Nadel, nicht mit einem Stoß vor. Dabei achte ich auf jeden allenfallsigen Widerstand. Ist man nämlich durch die dünne Bauchwand durch, so gelangt man beim Fehlen von Exsudat oft direkt auf den Magen oder Darm, was man neben dem Widerstand an dem Zucken der Nadel fühlt, welche, wenn man sie frei läßt, kreisende Bewegungen ausführt, falls man mit der Spitze Magen oder Darm getroffen hat. In diesem Falle richte ich die Nadel schräg seitwärts, vor- oder rückwärts und drücke sie ziemlich tief in die freie Bauchhöhle hinein, lasse sie mehrere Sekunden stecken und achte mit untergehaltener hohler Hand, ob nichts ausfließt. Man muß nämlich mit der Nadel ziemlich tief eindringen, weil sonst etwa der Bauchdecke aufgelagertes fibrinöses, geronnenes Exsudat die Oeffnung der Nadel verlegen könnte. Führt man sie jedoch tiefer ein, so ist man gewiß, durch eine der seitlichen Oeffnungen derselben Flüssigkeit zu bekommen, wenn überhaupt solche vorhanden ist. Im Zweifelsfalle, oder wenn das Tier auf der rechten Seite liegt und nicht zum Aufstehen zu bringen ist, kann man auch auf der linken Seite punktieren. Ich ziehe jedoch sonst immer die rechte vor. Ist das Punktionsergebnis positiv, ich meine, fließt Flüssigkeit aus der Nadel, so fange man sie mit der hohlen Hand auf und prüfe sie auf ihre Farbe, Konsistenz, Geruch. Riecht sie faulig, so wissen wir sofort, wie wir daran sind, und schicken gleich nach dem Metzger, denn es handelt sich um jauchige Peritonitis, und hier ist nichts mehr zu erwarten. Die erhaltene Flüssigkeit kann aber auch serös, synoviaähnlich und schwach rötlich sein, ohne faulig zu riechen. In diesem Falle kann man nun aller-

dings bei hochträchtigen Tieren unter Umständen im Zweifel sein, ob man nicht etwa den Tragsack punktiert und Fruchtwasser abgezapft hat. Diesen Zweifel zu beseitigen, braucht man nur von der Flüssigkeit etwas in einer Tasse oder einem Glas aufzufangen und einige Minuten stehen zu lassen. Ist es nun wirklich peritonitisches Exsudat, was meistens der Fall sein wird — denn man wird bei vorsichtiger Punktion wohl nicht leicht den Uterus verletzen —, so gerinnt entweder die ganze Flüssigkeit zu einer Gallerte, oder es setzen sich wenigstens flockige Gerinnsel am Boden ab.

Die Perkussion des Bauches zum Zwecke des Nachweises von Exsudat in der Bauchhöhle ist nur von Erfolg bei nicht trächtigen Tieren und bei Ansammlung von verhältnismäßig viel Flüssigkeit im Hinterleibe, während die Punktion in allen Fällen, selbst bei geringer Menge, uns Aufschluß auch über die Beschaffenheit des Exsudates gibt. Vor einer Ungeschicklichkeit bei der Ausführung der Punktion, die mir selbst einige Male mit untergelaufen ist, muß ich jedoch warnen, nämlich vor der Verletzung der Milchader, weil diese regelmäßig zu einem starken Hämatom führt. Dies läßt sich jedoch durch geringe Achtsamkeit auf den Verlauf der Milchader leicht verhindern.

Um den Punktionsbefund richtig zu verwerten, hat man auch noch den übrigen Befund am Tier in Betracht zu ziehen, vornehmlich das Allgemeinbefinden, den Kotabsatz und die Dauer der Erkrankung, sowie vor allem, ob das Tier hochträchtig ist. Im allgemeinen ist nämlich eine Fremdkörperperitonitis bei einem hochträchtigen Tier als ungünstig bis schlecht zu beurteilen. Wenigstens habe ich fast noch bei keiner über 25 Wochen trächtigen Kuh oder Kalbin, wenn einmal eine exsudative Peritonitis bestand, Genesung eintreten sehen. Bei anderen Tieren hingegen habe ich schon wiederholt die Erfahrung gemacht, daß mäßige Mengen flüssigen, noch nicht stinkenden Exsudates wieder aufgesaugt werden und vollständige Genesung in verhältnismäßig kurzer Zeit eintreten kann. Allerdings sind es dann regelmäßig Fälle, bei denen auch die übrigen Symptome noch eine verhältnismäßig günstige Prognose zulassen. Vor allem darf das Allgemeinbefinden noch keine zu hochgradige Störung verraten, die Tiere müssen sich in gutem Nährzustand befinden, und die Krankheit darf noch nicht zu lange währen. In diesem Falle darf man annehmen, daß die Entzündung und die sich anschließende Exsudation noch auf die der inneren Verletzung benachbarten Bezirke beschränkt ist und das zunächst flüssige Exsudat alsbald in Gerinnung übergehen wird. So kann man bei der Schlachtung öfters Fälle vorfinden, bei denen der größte Teil der Vormägen und die angrenzenden Dünndarmschlingen dick mit Fibrinplatten und Flocken beschlagen sind, während sich die betroffenen Magen- und Darmwandungen in rötlicher, ödematöser Schwellung (entzündliche seröse Durchtränkung) befinden, ohne daß eine nur nennenswerte Flüssigkeitsansammlung zu verzeichnen wäre. Das sind die Fälle, welche bei nicht zu hochgradiger Erkrankung Genesung erwarten lassen. Findet man hingegen bei Tieren, welche schon länger, etwa 5—8 Tage, erheblich krank waren, reichlich flüssiges Exsudat und besteht noch dazu totale Verstopfung (oder findet man nur einen kleinen, stinkenden, unverdauten Kotballen im Rektum) und auffällige Störung des Allgemeinbefindens, so ist regelmäßig jegliche Hoffnung aussichtslos. Anführen möchte ich noch, daß Tiere mit reichlichem Exsudat im Bauche auf Stoßen und Drücken gegen das Hypochondrium und den Bauch meist

nur ganz schwach oder auch gar nicht mehr reagieren. Höchstens ist ein dumpfes, halblautes Stöhnen wahrzunehmen. Glaubt man nun solch einen Fall frischer, noch beschränkter exsudativer Peritonitis mit der Aussicht auf Genesung vor sich zu haben, so kann man ruhig 3—4 Tage Frist zur Besserung gewähren, ohne viel für das Tier dabei zu riskieren, auch wenn sich die Erwartung als trügerisch erweisen und das Tier doch noch zum Schlachten kommen sollte. Man muß jedoch in diesen Fällen nach 2—3 Tagen selbst wieder nach dem Patienten sehen und neuerlich punktieren, was ja ohne Nachteil ganz nach Belieben wiederholt werden kann.

Für die Unterscheidung der exsudativen Fremdkörperperitonitis von Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen aus anderen Anlässen kommen nur wenige Krankheiten in Betracht, nämlich vor allem die an Geburten sich anschließende

a) Metroperitonitis,
b) Peritonitis im Anschluß an Darmverletzungen,
c) Darminvagination,
d) Hydrops ascites,
e) Serosentuberkulose (Perlsucht).

3. Als dritte Hauptform der inneren Fremdkörperentzündung möchte ich dann jene nennen, bei welcher der Fremdkörper seinen Weg direkt in der Richtung auf das Herz zu nimmt, ohne daß er jedoch dieses selbst in jedem Falle erreichen müßte. Meistenteils wird er sogar früher Halt machen, nämlich im Zwerchfell oder Herzbeutel. Es fallen hierunter die Fälle, wo neben der Indigestion die Erscheinungen auf eine Miterkrankung des Respirations- und Zirkulationsapparates hinweisen. Beim Hineinstechen ins Zwerchfell kommt es zunächst zu einer Entzündung und serösen Durchtränkung desselben, welche sich symptomatisch nach außen hin durch angestrengteres und zugleich schmerzhaftes Atemholen kundgibt. Meistens berichtet uns hier der Tierbesitzer von vornherein, das Tier stöhne und ächze. Es kann sogar der Fall sein, daß jede Exspiration von schmerzhaftem Stöhnen begleitet ist. Steigern lassen sich diese Schmerzäußerungen durch Klopfen und Stoßen gegen die Brustwand und das Hypochondrium, dann aber auch durch Bergabführen und Hochstellen der Hinterfüße. Es ist dies leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß hierbei (Tiefstehen der Vorderfüße) die Last der Baucheingeweide nach vorwärts auf das Zwerchfell drückt und das Atemholen noch mehr erschwert. Außer mit dem Ohr kann man die Diagnose noch sichern, wenn man auf den Blick des Tieres achtet. Derselbe wird nämlich beim Tiefstellen des Vorderkörpers auffallend schmerzerfüllt und ängstlich. Die Augen treten durch Aufreißen der Lider stärker hervor, und der Blick ist ängstlich starr geradeaus gerichtet. Ist nun gar bereits eine Miterkrankung des Herzbeutels erfolgt, so ist dies noch viel auffallender, und die Tiere wollen meistens gar nicht in der unbequemen Stellung bleiben. Außerdem beobachtet man bei schon bestehender exsudativer Herzbeutelentzündung ein starkes Anlaufen der Jugularvenen, welches sich durch Hochstellen des Hinterleibes ebenfalls wesentlich steigert. Vor allem die Auskultation des Herzens auf der linken und rechten Brustseite gibt uns sichere Auskunft über das Ansammeln von flüssigem Exsudat im Perikardium durch die bekannten Flüssigkeitsgeräusche. Doch sind diese nicht so prägnant und zuverlässig wie die Reibungsgeräusche an den Perikardialblättern, wenn sich im Anfang

der entzündlichen Ausschwitzung die rauh gewordenen Oberflächen noch berühren und bei den Bewegungen aneinander jenes charakteristische Reiben, Schaben, Knarren verursachen. Es kommt aber auch vor, daß sich an der verletzten Stelle des Herzbeutels eine zirkumskripte Adhäsivpericarditis (Pericarditis traumatica circumscripta sicca) unter Verklebung der entzündeten Herzbeutelplatte mit der Herzoberfläche ausbildet, ohne daß der ganze Herzbeutelraum davon ergriffen wird. Kommt es nun hier zum baldigen Zurückweichen des Fremdkörpers nach dem Magen, so kann es unter umschriebener Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und Zwerchfell zur Abheilung kommen; oder es bildet sich ein abgekapselter Abszeß in diesen Organen aus, in dem dann manchmal der Fremdkörper eingeschlossen vorgefunden wird. Andernfalls kommt es jedoch auch vor, daß der Fremdkörper durch die Bewegungen des Magens, Zwerchfells und Herzens im Herzfleisch weiter vordringt und sogar durch Perforation in eine Herzkammer gelangen kann. Geht solches sehr langsam unter Eiterbildung vor sich, so kann sogar Pyämie durch Einbruch des Eiters ins Herzblut und Verschleppen durch dasselbe eintreten.

4. Nicht gar selten wird man ferner zu Tieren gerufen, bei denen ein Fremdkörper, ohne irgendwelche sichtbaren Störungen an den inneren Organen zu veranlassen, sich einen Weg nach außen durch die Bauchwand (in seltenen Fällen auch durch Lunge und Brustwand) sucht. Dabei bilden sich dann regelmäßig jauchige Abszesse in der Bauchwand aus. So eindringlich ich nun jedesmal bei derartigen Anlässen nach einer etwa beobachteten vorausgegangenen Indigestion gefragt habe, so bestimmt wurde mir häufig solches verneint. Es können also Fremdkörper ihren Weg durch die Wände des Magens nehmen, ohne daß dabei eine ersichtliche Funktionsstörung desselben zu verzeichnen wäre. Möglich ist dieses nur, wenn der Fremdkörper bei seinem Durchtritt durch die Magenwand nur eine ganz beschränkte zirkumskripte Entzündung herbeiführt, bei welcher sofort die Bauchfellseite des Magens mit der Bauchwand verlötet und verklebt, während sich in der angestochenen Bauchmuskulatur und Subkutis ein Abszeß ausbildet, der entweder von selbst nach außen aufbricht oder gespalten wird. Nun ist es jedoch auffällig, daß man fast nie in den Abszeßräumen und deren Wandungen den Fremdkörper selbst vorfindet, sondern derselbe ist fast immer entweder wieder in den Magen zurückgetreten oder hat sich gegen eine andere Stelle gewendet. Fast regelmäßig jedoch findet man beim Oeffnen eines solchen Abszesses in seiner oberen Wandung eine Granulationswarze, welche den Einstich des Fremdkörpers angeben dürfte. Der gewöhnliche Sitz dieser Abszesse ist die Nabelgegend oder deren Umgebung.

5. Zum Schluß seien noch einige beobachtete seltenere Formen der inneren Fremdkörperverletzung angegeben:

a) Jauchige Fremdkörperpleuritis (einseitig) infolge Durchstechens eines Drahtstückes durch Haube und Zwerchfell in den Brustfellsack.

b) Hauben-Labmagenfistel: Netz und Labmagen waren durch einen schwieligen Zapfen verwachsen, der beim Aufschneiden ein Drahtstück enthielt, das vom 2. in den 4. Magen gestochen hatte.

c) Tellergroße Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit der Bauchwand im rechten Hypochondrium. Beim Ablösen waren in dem fibrösen

Gewebe einige nußgroße Abszesse und ein kleiner, die Darmwand perforierender Nagel zu finden.

Weitere Auszüge aus der Literatur halte ich für unnötig, da die beiden vorgetragenen Arbeiten in erschöpfender Weise die heutige Kenntnis von den klinischen und diagnostischen Verhältnissen der Gastritis traumatica und ihrer Folgeerscheinungen beim Rinde zum Ausdruck bringen.

Von größtem Interesse für den Praktiker, nicht zuletzt vom forensischen Standpunkt aus, dürfte wohl die Frage sein, welche Zeitdauer zwischen der Aufnahme des Fremdkörpers und dem Auftreten der ersten gastritischen Störungen liegt. Versuche nach dieser Richtung sind nur ganz wenige angestellt worden.

Marek führte mittels des Schlundrohres zwei Ochsen einige an beiden Enden zugespitzte mittellange Nägel ein. Der eine Ochse erkrankte bereits nach 24 Stunden, der andere dagegen erst nach 4 Tagen offensichtlich.

Koppitz nimmt an, daß zwischen der Aufnahme des Fremdkörpers und dem Auftreten der Verdauungsstörungen im Durchschnitt 4 Tage vergehen, da erst nach dieser Zeit der Fremdkörper während des Wiederkauens vom Pansen in die Haube befördert wird. Eine kürzere Zeitdauer ist nur dann anzunehmen, wenn der Fremdkörper mit breiigem oder flüssigem Futter aufgenommen wird und dadurch direkt in die Haube gelangt.

Ich habe, um einmal Aufschluß über alle für die Frühdiagnose wichtigen Verhältnisse zu schaffen, eine Reihe von Versuchen angestellt und Veranlassung genommen, die klinischen Verhältnisse eingehend zu beobachten und zu studieren.

1. **Versuch.** Ein 6 Monate altes Jungrind erhielt am 15. November abends 9 Uhr einen etwa 5 cm langen spitzen Nagel.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
15. 11. 9 Uhr abds.	38,9	24	76	
16. 11. 6 „ vorm.	39,1	24	78	Geringere Freßlust. Durchfall.
9 „ „	39,1	24	84	
10 „ „	39,2	24	84	
12 „ „	39,1	26	84	
2 „ nachm.	39,0	24	82	
4 „ „	39,1	24	82	
6 „ „	39,2	28	84	
8 „ „	39,1	28	86	
17. 11. 6 „ vorm.	39,7	34	86	Geringer Appetit; Peristaltik unterdrückt. Zeichen bestehender Mattigkeit. Durchfall sistiert.
8 „ „	39,7	34	86	
10 „ „	39,9	34	90	
12 „ „	39,8	34	98	
2 „ nachm.	40,2	34	96	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
17. 11. 4 Uhr nachm.	40,3	36	96	
6 „ „	40,3	38	94	
8 „ „	40,3	38	94	
18. 11. 6 „ vorm.	40,0	36	90	Ohne Freßlust und Wiederkauen. Stierer, matter Blick. Krümmen des Rückens. Schmerz bei Druck auf die Magengegend.
8 „ „	40,0	36	88	
10 „ „	39,9	36	88	
12 „ „	39,9	34	86	
2 „ nachm.	39,9	34	88	
4 „ „	39,8	34	88	
6 „ „	39,8	32	90	
8 „ „	39,8	34	90	
19. 11. 6 „ vorm.	39,4	32	86	Langsames Wiederkehren der Freßlust. Unterdrücktes Wiederkauen. Kot wieder dünnflüssiger.
8 „ „	39,5	32	86	
10 „ „	39,4	32	84	
12 „ „	39,0	30	82	
2 „ nachm.	38,8	30	82	
4 „ „	38,9	26	80	
6 „ „	38,9	26	80	
8 „ „	38,8	26	80	
20. 11. 6 „ vorm.	38,9	24	80	Normaler Appetit. Noch etwas verzögertes Wiederkauen.
8 „ „	38,9	24	80	
10 „ „	38,9	24	78	
12 „ „	38,8	24	78	
2 „ nachm.	38,9	20	78	
4 „ „	38,6	20	78	
6 „ „	38,6	20	78	
8 „ „	38,6	20	78	Regelmäßiges Wiederkauen.

2. Versuch. Einem $1^1/_4$ jährigen Rinde wurde am 2. Dezember abends 9 Uhr ein 5 cm langer, spitziger Nagel mittels Schlundrohr in den Magen gebracht.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
2. 12. 9 Uhr abds.	39,0	22	70	
3. 12. 6 „ vorm.	39,4	24	80	Verminderte Freßlust.
8 „ „	39,3	24	80	
10 „ „	39,4	24	80	
12 „ „	39,5	26	80	
2 „ nachm.	39,7	26	82	
4 „ „	39,7	26	82	
6 „ „	39,9	26	84	
8 „ „	39,9	28	84	
4. 12. 6 „ vorm.	39,8	30	84	Geringe Freßlust und unterdrücktes Wiederkauen. Ohren kalt. Leichte Unruhe des Tieres, hilfesuchender glotzender Blick. Schwaches Stöhnen.
8 „ „	39,8	30	86	
10 „ „	40,1	30	86	
12 „ „	40,0	30	86	
2 „ nachm.	40,0	32	88	
4 „ „	40,2	32	90	
6 „ „	40,2	36	92	
8 „ „	40,4	36	92	

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
5. 12. 6 Uhr vorm.	40,0	34	92	Völlige Apathie. Darnieder-
8 „ „	40,0	34	90	liegen der Futteraufnahme,
10 „ „	40,1	34	90	des Wiederkauens, der Pe-
12 „ „	40,2	34	90	ristaltik. Häufiger Kotab-
2 „ nachm.	40,2	34	90	satz. Unlust zum Aufstehen.
4 „ „	40,2	36	92	Lebhaftes Ausweichen bei
6 „ „	40,4	36	90	der Palpation der Magen-
8 „ „	40,3	36	90	gegend. Stöhnen.
6. 12. 6 „ vorm.	39,7	28	88	Besserung des Allgemeinbe-
8 „ „	39,7	28	88	findens. Etwas Futterauf-
10 „ „	39,8	28	88	nahme. Sistierte Pansen-
12 „ „	39,8	28	88	tätigkeit.
2 „ nachm.	39,8	28	88	Genügende Nahrungsauf-
4 „ „	39,7	28	88	nahme. Spärliche Peristal-
6 „ „	39,7	28	88	tik. Schwaches Wieder-
8 „ „	39,8	28	88	kauen.
7. 12. 6 „ vorm.	39,4	26	82	Guter Appetit. Wiederkauen
8 „ „	39,3	26	82	(noch etwas verzögert). Stöh-
10 „ „	39,3	26	80	nen nicht mehr hörbar.
12 „ „	39.2	26	80	Munteres Aussehen, gute
2 „ nachm.	39,2	24	80	Freßlust.
4 „ „	39,2	24	80	
6 „ „	39,2	24	80	
8 „ „	39,2	24	80	

3. Versuch. Ein 2 Jahre altes Rind erhielt am 12. Dezember vormittags 6 Uhr einen 5 cm langen spitzigen Nagel.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
12. 12. 6 Uhr vorm.	38,6	18	62	
8 „ „	38,6	18	62	
10 „ „	38,6	18	62	
12 „ „	38,6	18	62	
2 „ nachm.	38,7	18	62	
4 „ „	38,7	24	62	
6 „ „	38,8	24	64	
8 „ „	39,0	24	64	
13. 12. 6 „ vorm.	39,2	26	66	Geringere Freßlust. Unter-
8 „ „	39,2	26	66	drücktes Wiederkauen.
10 „ „	39,2	26	66	
12 „ „	39,2	26	66	Desgleichen; kalte Ohren
2 „ nachm.	39,3	26	66	und Extremitäten. Schmerz-
4 „ „	39,7	30	66	äußerung bei Druck auf die
6 „ „	39.9	30	68	Magengegend.
8 „ „	40,0	30	72	
14. 12. 6 „ vorm.	39,9	28	66	Mäßige Futteraufnahme; Wie-
8 „ „	39,8	28	66	derkauen, geringelter, trok-
10 „ „	39,7	28	66	kener Kot.
12 „ „	39,8	28	66	
2 „ nachm.	39,8	28	66	Desgl.; Stöhnen (schwach
4 „ „	39,7	28	66	hörbar).

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
14. 12. 6 Uhr nachm.	39,7	28	66	
8 „ „	39,7	28	66	
15. 12. 6 „ vorm.	39,1	24	64	Mäßiger Appetit. Viel Durst.
8 „ „	39,1	24	64	Schwaches Wiederkauen. —
10 „ „	39,1	24	64	Den ganzen Tag über ohne
2 „ nachm.	39,1	24	64	Kotabsatz.
4 „ „	39,1	24	64	
6 „ „	39,1	24	64	
8 „ „	39,2	24	66	
16. 12. 6 „ vorm.	38,9	22	64	Etwas größere Freßlust. Ver-
8 „ „	38,9	22	64	mehrtes Wiederkauen. Spär-
10 „ „	39,9	22	64	liche Peristaltik. Absatz
12 „ „	38,9	22	64	eines stinkenden, weichen
2 „ nachm.	38,9	22	64	Kotes. — Guter Appetit.
4 „ „	38,9	22	64	Wiederkauen (noch etwas
6 „ „	38,9	22	64	verlangsamt).
8 „ „	39,0	22	64	

4. Versuch. Einer 3 jährigen Kalbin wurde ein 5 cm langer, spitziger Nagel am 18. Dezember vormittags 8 Uhr eingegeben.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
18. 12. 8 Uhr vorm.	38,9	16	58	
10 „ „	38,9	20	64	
12 „ „	38,9	18	60	
2 „ nachm.	38,9	16	60	
4 „ „	38,9	18	60	
6 „ „	39,0	18	60	
8 „ „	39,1	18	62	Geringere Freßlust.
19. 12. 6 „ vorm.	39,3	20	64	Mäßiger Appetit. Kalte Ohren.
8 „ „	39,3	24	64	
10 „ „	39,3	28	64	
12 „ „	39,3	28	68	Desgleichen. Gesenkte Kopf-
2 „ nachm.	39,3	32	76	haltung. Sistiertes Wieder-
4 „ „	39,4	34	76	kauen. Leichte Unruheer-
6 „ „	39,7	34	76	scheinungen.
8 „ „	39,7	34	80	
20. 12. 6 „ vorm.	39,8	32	80	Bescheidene Futteraufnahme
8 „ „	39,8	32	80	und seltenes Wiederkauen.
10 „ „	39,8	32	80	Trockene Maulschleimhaut.
12 „ „	39,7	30	80	Leises Stöhnen. — Verlang-
2 „ nachm.	39,7	30	80	samtes Wiederkauen.
4 „ „	39,7	34	78	
6 „ „	39,8	36	78	
8 „ „	39,9	36	78	
21. 12. 6 „ vorm.	39,7	30	72	Munterer Blick. Genügende
8 „ „	39,7	30	72	Freßlust. Noch etwas un-
10 „ „	39,6	30	72	terdrücktes Wiederkauen.
12 „ „	39,6	30	72	Trockener Kot. Viel Durst.—
2 „ nachm.	39,5	30	72	Gute Futteraufnahme.
4 „ „	39,5	30	72	Schwach hörbares Stöhnen.

Zeit	Temperatur	Atmung	Puls	Andere Symptome
21. 12. 6 Uhr nachm.	39,5	28	70	
8 „ „	39,5	28	70	
22. 12. 6 „ vorm.	39,1	24	66	Gutes Allgemeinbefinden.
8 „ „	39,1	24	66	Wiederkehr des Appetites.
10 „ „	39,1	24	66	Normales Wiederkauen.
12 „ „	39,0	24	64	Warme Ohren. Normaler
2 „ nachm.	39,0	24	64	Kotabsatz. Ohne Stöhnen.
4 „ „	39,0	24	64	
6 „ „	39,0	22	64	
8 „ „	39,1	22	64	

Vorstehende Versuche 1—4 lassen folgende Schlußfolgerungen zu:

1. Die Rinder zeigen nach Aufnahme spitzer Fremdkörper in den Magen mehr oder weniger deutliche Krankheitserscheinungen, und zwar:
   a) erhöhte Temperatur (durchschnittlich um 1° C),
   b) vermehrte Atmung,
   c) frequenten Puls,
   d) mangelnden Appetit,
   e) Magen- und Darmparese,
   f) Schmerzäußerung.
2. Diese Krankheitssymptome treten meist 12—24 Stunden nach der Aufnahme des Fremdkörpers in Erscheinung, erreichen in 2—3 Tagen ihren Höhepunkt und verschwinden alsdann rasch, ohne augenfällige Spuren zu hinterlassen.

Chemische Versuche.

Da wohl die meisten spitzen Fremdkörper im Magen der Rinder eisenhaltig sind, lag für mich der Gedanke nahe, diese Fremdkörper mit Hilfe der Chemie nachzuweisen. Ich stellte daher eine Reihe von Versuchen an, um eine brauchbare Methode zur Erreichung dieses Zieles ausfindig zu machen.

Zum besseren Verständnis meiner nachstehend beschriebenen Versuche seien folgende einleitende Bemerkungen vorausgeschickt:

Das Eisen bildet zwei Reihen von Verbindungen, die bestimmt von einander unterschieden sind. Es sind dies die Eisenoxydul- und die Eisenoxydverbindungen oder, wie man sie noch bezeichnet: Ferro- und Ferriverbindungen. In den Ferroverbindungen, deren Salze weiß

oder grün sind, ist das Eisen zweiwertig, in den Ferriverbindungen dagegen, deren Salze braun oder gelb sind, dreiwertig.

Die Ferroverbindungen haben große Neigung, sich zu Ferriverbindungen zu oxydieren. Die chemische Ueberführung (Oxydation) der Ferrosalze in Ferrisalze erfolgt rasch und vollständig durch Salpetersäure oder Salzsäure und chlorsaures Kali, die Oxydation mit Salpetersäure besonders leicht bei Gegenwart einer anderen Säure. Die Ueberführung (Reduktion) der Eisenoxydsalze in Eisenoxydulverbindungen geschieht durch Zink und Salzsäure, schweflige Säure, Zinnchlorür in saurer Lösung.

a) Reaktion der Eisenoxydul-(Ferro)salze.

1. Alkalilauge oder Ammoniak fällt in neutraler Lösung bei Luftabschluß weißes Eisenhydroxydul, das bei Luftzutritt rasch grün und dann braun wird. Bei Gegenwart von Säuren oder Ammoniumsalzen entsteht anfangs kein Niederschlag (Erkennung von Ferri- neben Ferroionen), beim Stehen einer solchen ammoniakalischen Lösung an der Luft scheidet sich nach und nach durch Sauerstoffaufnahme alles Eisen als braunes Oxydhydrat ab.

2. Ammoniumsulfid fällt schwarzes Ferrosulfid, in Salz- oder Salpetersäure leicht, in Essigsäure schwer löslich. Im feuchten Zustand der Luft ausgesetzt wird der Niederschlag braun.

3. Kohlensaure Alkalien geben einen weißen Niederschlag von kohlensaurem Eisenoxydul, welches an der Luft unter Abgabe von Kohlensäure und Aufnahme von O rasch grün und dann braun wird.

4. Ferrizyankalium fällt in oxydfreien Ferrosalzlösungen weißes Ferrozyankalium, das durch Oxydation an der Luft rasch blau wird (Berlinerblau).

5. Ferrozyankalium gibt einen dunkelblauen Niederschlag, der an der Luft zu Berlinerblau wird. Bei sehr großer Verdünnung entsteht eine blaugrüne Färbung (Nachweis von Ferroionen neben Ferriionen).

6. Natrium phosphorwolframicum (25 g in 250 g Wasser und 5 ccm reiner Salzsäure gelöst) ist ein sehr empfindliches Reagens auf Eisenoxydulsalze. Gibt man zu einer Lösung, welche Ferrosalze in Spuren enthält, etwas Reagens und Natronlauge, so erhält man eine blaue Färbung, die beim Ansäuern der Mischung verschwindet.

b) Die Reaktionen der Eisenoxydsalze.

1. Schwefelwasserstoff reduziert Eisenoxydsalze unter Ausscheidung von Schwefel (die gelbe Farbe der Lösung verschwindet). Infolge der gleichzeitigen Bildung von Salzsäure kann kein Schwefeleisen ausfallen.

2. Schwefelammonium fällt schwarzes, mit Schwefel gemengtes Ferrosulfid.

3. Kalilauge, Natronlauge, Ammoniak fällen das Eisen als braunes Oxydhydrat.

4. Ferrozyankalium gibt selbst bei sehr starker Verdünnung dunkelblaues Berlinerblau, unlöslich in Salzsäure, deren Anwesenheit sogar die Reaktion begünstigt. Sind nur Spuren von Eisen vorhanden, so entsteht durch Ferrozyankali nur eine grüne Lösung, aus welcher sich nach und nach der blaue Niederschlag absetzt.

7. Ferrizyankalium färbt die Lösung dunkelbraun, ohne einen Niederschlag abzugeben.

6. Schwefelzyankalium (Rhodankalium) erzeugt blutrote Färbung (Ferrisulfozyanat). Diese Reaktion ist äußerst empfindlich. Sie wird verhindert in alkalischer Lösung, durch Merkurichlorid, freie Phosphorsäure, durch Salze anorganischer Säuren und essigsaures Natrium, kann aber bei den letzteren 2 Gruppen durch Zusatz von übersohüssiger Salzsäure erhalten werden.

7. Essigsaures Natrium fällt Eisenoxydsalze in der Kälte nicht, färbt sie jedoch bei Abwesenheit freier Mineralsäuren rot unter Bildung von löslichem Eisenazetat; beim Kochen der verdünnten, wenig freie Essigsäure enthaltenden Lösung fällt alles Eisen als braunrotes, basisch essigsaures Salz aus; gleichzeitig entsteht Essigsäure.

8. Gerbsäure erzeugt in Ferrisalzlösungen blauschwarze Fällung.

9. Thioschwefelsaures Natrium ruft in neutraler Eisenoxydsalzlösung eine dunkelviolette Färbung hervor, welche nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Das Eisensalz wird reduziert, und es entsteht tetrathionsaures Natrium.

Zunächst kam es darauf an, zu untersuchen, innerhalb welcher Zeit eine Salzsäurelösung (verschiedenprozentig) und 6proz. Essigsäurelösung von einem eisernen Fremdkörper so viel Eisen aufzulösen vermag, daß eine Eisenreaktion eben nachweislich ist; ferner, welche Reaktion auf Eisen der Mageninhalt (Pansen und Haube) als solcher und nach Zusatz von Salz- bzw. Essigsäure und eisernem Fremdkörper gibt, und endlich, welche Verhältnisse in den oben genannten Vormägen des lebenden Tieres in bezug auf nachweisbare Eisenverbindungen vorhanden sind.

In den nachstehenden Versuchen habe ich, um möglichst klare und eindeutige Reaktionen zu bekommen, immer das betreffende Untersuchungsmaterial zur Hälfte durch Reduktion mit Zinnchlorür in Ferrosalze und die andere Hälfte durch Oxydation mit Salzsäure und chlorsaurem Kali in Ferrosalze übergeführt. Ferner habe ich mich bei den meisten Reaktionen nur des Ferro- und Ferrizyankaliums, sowie des Rhodankaliums bedient, da einmal diese Salze die feinsten Reagenzien auf Eisen darstellen, andererseits dieselben wegen ihrer trockenen Form bequem auf die Praxis mitgenommen werden können.

Endlich möchte ich bemerken, daß bei Nachweis von nur Spuren von Eisen die Reaktionen nicht immer sofort auftreten, sondern häufig erst nach einiger Zeit und nach event. Erwärmen der Lösung.

a) Vorversuche.

Zu diesem Zwecke wurde, da bekanntlich Eisen von Säure gelöst wird, Salzsäure in verschiedenem Prozentverhältnis und Essigsäure (6proz.) mit einem Nagel versetzt und diese Lösung innerhalb verschiedener Zeitabschnitte auf Eisen geprüft. Zum Nachweis des Eisens dienten Ferro- und Ferrizyankali, sowie Rhodankali.

Abkürzungen:
Fok = Ferrozyankali,
Fik = Ferrizyankali,
Rhk = Rhodankali,
R = Reaktion, und zwar
\+ = sehr deutliche Reaktion,
++ = starke Reaktion,
+++ = sehr starke Reaktion.

5. Versuch. Ein eiserner Nagel (8 cm lang) in 100 ccm verschiedenprozentige Salzsäurelösung gebracht, gibt folgende Reaktionen.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 p
Nach 3 Min.	Rhk schw. R.	—	—	—	—	—
Nach 1/4 Std.	Fok schw. R. Fik schw. R. Rhk deutl. R.	Rhk R.	Rhk R.	Rhk schw. R.	—	—
Nach 3/4 Std.	+	Fok schw. R. Fik schw. R. Rhk deutl. R.	Rhk deutl. R.	Rhk deutl. R.	Rhk R.	—
Nach 1 Std.	++	+	Fok, Fik deutl. R. Rhk +	Fok, Fik deutl. R. Rhk +	Rhk R.	—
Nach 1 1/2 Std.	++	++	++	+	Fok keine R. Fik schw. R. Rhk R.	Rhk
Nach 1 3/4 Std.	+++	+++	+++	++	Fok schw. R. Fik R. Rhk deutl. R.	Fok, Fik sc Rhk R.
Nach 2 Std.	+++	+++	+++	+++	Fok, Fik deutl. R. Rhk +	Fok, Fik, Rhk R.

6. Versuch. Der gleiche Versuch mit 6proz. Essigsäure.

Reagens	Nach 2 Minuten	Nach 1/4 Stunde	Nach 3/4 Stunden	Nach 1 Stunde	Nach 1 1/2 Stunden	Nach 1 3/4 Stunden	N 2 St
Ferrozyankali	—	—	—	—	—	Schwache R.	Deut
Ferrizyankali	—	—	—	—	Schwache R.	R.	Deut
Rhodankalium	—	—	Schwache R.	Schwache R.	—	Schwache R.	

Bei meiner Absicht, eisenhaltige Fremdkörper im Inhalt der Vormägen des Rindes chemisch nachzuweisen, ist die Kenntnis des chemischen Verhaltens des Mageninhalts gegen Salz- und Essigsäure, bzw. gegen die Eisenreaktionsmittel von größter Wichtigkeit. Es wurde daher einmal gewöhnlicher Mageninhalt eines gesunden Tieres auf Eisen geprüft, alsdann Mageninhalt mit einem Nagel versetzt und innerhalb verschiedener Zeiten untersucht, ferner die Prüfung des mit Salzsäure, bzw. Essigsäure vermischten Magensaftes vorgenommen und endlich das Verhalten derselben Mischung nach Beifügung eines Eisenteiles studiert.

7. Versuch. Als Untersuchungsmaterial kam der wiederholt filtrierte Inhalt des Pansens und der Haube eines frisch geschlachteten 3jährigen Ochsen zur Verwendung.

Schwefelammoniak	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Gerbsäure	Na phosphorwolframicum	Rhodankalium
R.	R.	R.	?	Deutliche R.	Deutliche R.

8. Versuch. 10 kg des obigen Mageninhalts wurde mit einem 8 cm langen Nagel versetzt, nach 12 Stunden filtriert und alsdann untersucht.

Schwefelammoniak	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Gerbsäure	Na phosphorwolframicum	Rhodankalium
R.	R.	R.	Schwache R.	Deutliche R.	Deutliche R.

9. Versuch. 10 kg Mageninhalt (Versuch 7) wurden mit je $^1/_4$ Liter Salzsäurelösung in verschiedener Konzentration und verschieden lange vermischt, filtriert und untersucht.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 pCt.
ch $^1/_4$ Std.	Fok deutl. R. Fik deutl. R. Rhk +	Fok, Fik, Rhk } deutl. R.	Fok, Fik } R. Rhk deutl. R.	Fok, Fik, Rhk } R.	Fok, Fik, Rhk } schw. bis deutl. R.	Fok, Fik, Rhk } schw. bis deutl. R.
ch $^1/_2$ Std.	Fok, Fik } deutl. R. Rhk. +	R.	R.	R.	Deutliche R.	Deutliche R.
ch $^3/_4$ Std.	+	+	+	+	+	Deutliche R.
ch 1 Std.	++	++	+	+	+	+
ch $1^1/_2$ Std.	++	++	++	+	+	+

10. Versuch. Wie Versuch 9, jedoch wurde statt Salzsäurelösung Essigsäurelösung (6 pCt.) verwendet.

Reagenz	Nach $^1/_4$ Std.	Nach $^1/_2$ Std.	Nach $^3/_4$ Std.	Nach 1 Std.	Nach $1^1/_2$ Std.
Ferrozyankali	R.	R.	Deutliche R.	+	++
Ferrizyankali	R.	R.	Desgl.	+	++
Rhodankalium	R.	Deutliche R.	Desgl.	++	++

11. Versuch. Zu 10 kg Mageninhalt (Versuch 7) und je $^1/_4$ kg verschiedenprozentiger Salzsäurelösung wurde ein 8 cm langer Nagel gegeben, diese Mischung nach verschiedener Zeit filtriert und untersucht.

Zeit	3 pCt.	2 pCt.	1 pCt.	0,5 pCt.	0,4 pCt.	0,3 pCt.
Nach $^1/_4$ Std.	Fok, Fik, Rhk } +	Fok, Fik, Rhk } +	Fok, Fik } deutl. R. Rhk +	Fok, Fik } deutl. R. Rhk +	Fok, Fik, Rhk } deutl. R.	Fok, Fik, Rhk } deutl.
Nach $^1/_2$ Std.	++	++	++	Fok, Fik } + Rhk ++	Fok, Fik } + Rhk ++	+
Nach $^3/_4$ Std.	+++	+++	+++	++	++	++
Nach 1 Std.	+++	+++	+++	+++	++	++
Nach $1^1/_2$ Std.	+++	+++	+++	+++	+++	+++

12. Versuch. Wie Versuch 11, jedoch wurde statt Salzsäurelösung Essigsäurelösung (6 pCt.) verwendet.

Reagenz	Nach $^1/_4$ Std.	Nach $^1/_2$ Std.	Nach $^3/_4$ Std.	Nach 1 Std.	Nach $1^1/_2$ Std.
Ferrozyankali	R.	Deutliche R.	+	++	++
Ferrizyankali	R.	Deutliche R.	+	++	++
Rhodankalium	Deutliche R.	+	++	++	+++

Vorstehende Versuche ergeben folgendes Resultat:

1. Salzsäure und Essigsäure sind geeignet, Eisen aus eisenhaltigem Material zu lösen; Salzsäure wirkt intensiver als Essigsäure.
2. Normaler Inhalt des Pansens und der Haube gibt schwache bis deutliche Eisenreaktion, die bei Vorbehandlung mit Salzsäure oder Essigsäure sehr deutlich ist.
3. Normaler Inhalt des Pansens und der Haube, in welchem ein Nagel längere Zeit verweilte, zeigt nach Salzsäure- oder Essigsäurezusatz deutliche bis sehr starke Eisenreaktion.

Anschließend an diese Untersuchungen über das Verhalten des Mageninhaltes wurden Versuche darüber angestellt, ob auch beim lebenden Tiere die gleichen Verhältnisse wir bei den Vorversuchen obwalten.

Zur Erlangung des notwendigen Mageninhaltes wurde den Versuchstieren der Magen ausgepumpt. Hierzu bediente ich mich eines improvisierten, aber recht brauchbaren Instrumentes, das ich mir dadurch zusammenstellte, daß ich an das im neuesten Hauptner'schen Katalog sub Nr. 3472 vorgetragene Schlundrohr einen passenden, kurzen Gummischlauch mit der Velmelage'schen Uteruspumpe in Verbindung brachte. Auf diese Weise konnte genügend Material zur Untersuchung gewonnen werden.

Erwähnt sei, daß die Einverleibung der Salzsäure-, bzw. Essigsäurelösungen in den Vormagen der Versuchstiere mittels Schlundrohr erfolgte, da die in kleineren Schlucken aufgenommenen Flüssigkeiten nicht in die ersten Mägen eintreten, sondern durch die Speiserinne direkt in den Psalter oder in den Labmagen gelangen.

Endlich wurden, um jedem Zweifel über die Richtigkeit der Versuche zu begegnen, bei jedem Versuch 1—2 Kontrollversuche vorgenommen. Da sich als Resultat der Kontrollversuche niemals wesentliche, nennenswerte Abweichungen vom Hauptversuch ergaben, habe ich von der Beschreibung derselben Abstand genommen, um eine Wiederholung zu vermeiden und den Umfang der Arbeit nicht unnötig zu vermehren.

13. **Versuch.** Einem $1^1/_2$jährigen Rinde wurde der Magen ausgepumpt. Der so gewonnene Magensaft wurde wiederholt filtriert und alsdann untersucht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

14. **Versuch.** Dasselbe Rind erhielt 20 g Salzsäure in 3 Liter Wasser verdünnt. 24 Stunden später wurde der Magen ausgepumpt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.

15. Versuch. Ein $1^1/_2$ Jahre altes Jungrind erhielt 3 Liter einer 0,6proz. Essigsäurelösung. Die Untersuchung erfolgte ebenfalls 24 Stunden später.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion, doch schwächer als bei Versuch 14.	Deutliche Reaktion, doch schwächer als bei Versuch 14.	Stärkere Reaktion.

16. Versuch. Einem 2jährigen Rinde wurde ein an den beiden Enden abgerundeter, 8 cm langer Nagel eingegeben; nach 24 Stunden erfolgte das Auspumpen des Magensaftes.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

17. Versuch. Ein $1^1/_2$jähriges Rind, dem wie bei Versuch 16 ein an beiden Enden abgerundeter, langer Nagel (8 cm) einverleibt wurde, erhielt 24 Stunden später 20 g Salzsäure in 3 Liter Wasser verdünnt. Nach weiteren 24 Stunden erfolgte die Untersuchung des ausgepumpten Magensaftes.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Starke Reaktion.	Starke Reaktion.	Sehr starke Reakt.

18. Versuch. Einem, wie in Versuch 16, mit einem Nagel beschickten $1^3/_4$jährigen Rinde wurden 3 Liter einer 0,6proz. Essigsäurelösung eingegeben. Nach 24 Stunden erfolgte die Untersuchung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Sehr deutl. Reakt.	Sehr deutl. Reakt.	Starke Reaktion.

Vergleichende tabellarische Zusammenfassung der Versuche 13—18.

Untersuchungs-material	Reagenzien		
	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Magensaft.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magens. + Salzsäurelösung.	Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.
Magens. + Essigsäurelösung.	Deutliche, jedoch schwächere Reakt.	Deutliche, jedoch schwächere Reakt.	Stärkere Reaktion.
Magens. + Nagel.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Schwache, aber deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magens. + Nagel + Salzsäurelösung.	++	++	+++
Magens. + Nagel + Essigsäurelösung.	+	+	++

Die bei den Versuchstieren gleichzeitig vorgenommene Prüfung des Harns und des Kotes hat für die Diagnostik kein verwertbares Resultat ergeben. Ein solches konnte auch nicht erwartet werden, da einerseits der Uebergang von Eisen in den Harn aus physiologischen Gründen nicht gut denkbar ist, andererseits schon der normale Kot des Rindes sehr starke Eisenreaktion gibt.

Das Resultat der Versuche am lebenden Tiere läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Ausgepumpter Inhalt des Pansens und der Haube ergibt deutliche Eisenreaktion.
2. Diese Reaktion wird deutlicher, wenn die beiden Vormägen mit verdünnter Salzsäure-, bzw. Essigsäurelösung vorher beschickt wurden.
3. Sehr deutliche bis sehr starke Eisenreaktion wird erhalten, wenn die beiden ersten Vormägen einen eisenhaltigen Fremdkörper enthalten und mittels Salzsäure oder Essigsäure von dem Fremdkörper eine entsprechende Menge Eisen in Lösung gebracht wurde.
4. Die Prüfung des Harnes und Kotes auf Eisen ist für die Diagnose auf das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des Rindes bedeutungslos.

(Schluß folgt.)

II

Aus dem anatomischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Beitrag zur Kasuistik der Zyklopie.

Von

Dr. **A. Thieke,**

Prosektor und Abteilungsvorsteher am anatomischen Institut.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die Einsendung einer Schafsmißgeburt, eines Zyklops, gab mir Gelegenheit, die abweichenden anatomischen Verhältnisse, namentlich hinsichtlich der Veränderungen am Schädel, Gehirn und Auge, zu studieren. Bei dieser Gelegenheit konnte ich die Beobachtung machen, daß auch eine Deformierung der Gehörknöchelchen vorlag, die meines Wissens in der Literatur der Zyklopie noch nicht beschrieben worden ist. Dadurch wurde ich veranlaßt, einen zweiten zyklopischen Schädel eines Pferdes, den ich in der Schädelsammlung des anatomischen Institutes vorfand, und von dem auch das Auge in durchsichtig gemachtem Zustande (behandelt nach Spalteholz) aufbewahrt wurde, zu untersuchen. Auch hier gelang mir eine analoge, sogar noch stärker ausgeprägte Feststellung an den Ossicula auditus neben interessanten Beobachtungen über ein ziemlich abweichendes Verhalten einzelner Schädelknochen. Die Befunde gestatte ich mir im nachfolgenden mitzuteilen.

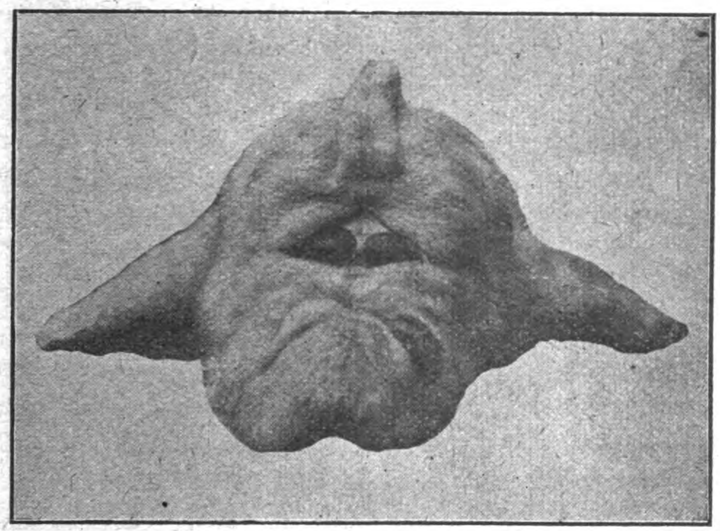
Fall 1: Zyklopie eines Schafes.

Das nach Angabe des Absenders eben geborene Tier ist voll entwickelt und zeigt, abgesehen vom Kopf, keine Abweichungen im Gesamtverhalten. Daher wurde von einer Aufbewahrung des Rumpfes Abstand genommen, der Kopf dagegen, da es an Zeit zur sofortigen Verarbeitung mangelte, etwa 3 Monate in 10proz. Formalin eingelegt. Infolge der dadurch bedingten Veränderungen war nunmehr natürlich eine vollständige Untersuchung, z. B. eine Präparation der Gesichtsmuskulatur, des Gefäß- und Nervenverlaufes unmöglich gemacht. Ebenso mußte von einer histologischen Untersuchung des Gehirns abgesehen werden, da dasselbe bei der Uebersendung bereits faul geworden war.

Der Schädel erscheint gewölbt und verkürzt, die Ohren, welche schlaff zur Seite herabhängen, sind tief angesetzt. Der Angesichtsteil im Bereich des Ober-

kiefers ist eingesunken, die ihn überziehende Haut in mehrere querverlaufende, dicke Falten gelegt. In der Tiefe einer dieser Falten findet sich, jederseits dicht neben der Medianlinie, eine trichterförmige, niedrige Einstülpung der äußeren Haut, die blind endet. Die Einstülpungen sind von Haaren ausgekleidet, die den übrigen Kopfhauthaaren durchaus gleichen. Das blinde Ende des Trichters liegt jederseits neben der Medianlinie dicht unter dem unteren Augenlidrand. Zwischen den beiden Eingangsöffnungen erhebt sich eine niedrige, haarlose Falte, die median 7 mm aufwärts zieht bis in den Vereinigungswinkel der beiden unteren Augenlider hinein. Der Unterkiefer springt erheblich über die Gesichtspartie nach vorn und oben vor, die Unterkieferäste sind verdickt, breiter und stärker als gewöhnlich gebogen. Die Zunge ragt nach links aus dem Maulwinkel heraus.

Abb. 1.



Kopf eines Schafzyklops mit aufwärts geklappter Proboszis.

Von der Mitte der Stirngegend des Kopfes hängt ein 5 cm langer, anscheinend nur aus Weichteilen bestehender, behaarter, rüsselartiger Fortsatz, eine Proboszis, bis dicht über die Maulspalte herab. Derselbe ist rund, dorso-ventral etwas abgeplattet und läuft in eine kegelförmige, nur sehr schwach behaarte, gleichsam aus zwei übereinander gelagerten Kuppen bestehende Spitze aus, deren Oberfläche jedoch nicht ganz glatt ist, sondern, namentlich an der äußersten Kuppe, mit ihren vielen kleinen, rundlichen Erhebungen der Oberfläche einer Brombeere gleicht. Zwischen den Erhebungen finden sich hier und da feine, etwas gekräuselte Härchen. Eine Oeffnung ist an dem Rüssel nicht zu erkennen. Fast genau in der Mittellinie verläuft in ganzer Länge des Rüssels dorsal und ventral eine seichte, aber deutliche Furche, die gewissermaßen eine Entstehung desselben aus zwei seitlichen, verschmolzenen Stücken andeutet. Besonders auffallend werden diese Furchen noch dadurch, daß sich beiderseits von ihnen die Haare nach rechts und links scheiteln (s. Abb. 1). Die dorsale Furche setzt

sich noch eine kurze Strecke auf die Schädelpartie fort. Die Breite des Rüssels beträgt an der Wurzel 1,25 cm, vor der Spitze 1 cm; ungefähr in der Mitte ist er auf $^1/_2$ cm eingeschnürt, doch wird die Einschnürung äußerlich durch die Behaarung verdeckt.

Auf Querschnitten durch die Proboszis ist makroskopisch ein rundes, rein weißes, knorplig glänzendes, zentrales Gebilde von etwa $1^1/_2$ mm Durchmesser zu erkennen, das jedoch den Rüssel nicht in seiner ganzen Länge gleichmäßig durchzieht, sondern an einzelnen Stellen verschwindet; in diesem Bereich erscheint das Zentrum entweder hohl oder von etwas lockerem Gewebe wie die Umgebung gebildet.

Bei histologischer Untersuchung erweist sich der Rüssel als sehr einfach aufgebaut. In der Achse des Gebildes haben wir einen entweder aus hyalinem Knorpel oder in seinem sonstigen Verlaufe aus sehr derbem und dichtem Bindegewebe bestehenden Strang, gleichsam einen Achsenzylinder. Derselbe durchzieht aber den Rüssel nicht, wie schon makroskopisch erkennbar, in seiner ganzen Länge, sondern verschwindet hin und wieder auf kürzere Strecken, um einem zentralen Hohlraum Platz zu machen, der manchmal von lockerem Bindegewebe erfüllt ist. Eine Auskleidung des stellenweise vorhandenen Hohlraums mit Epithel besteht nicht. Um diese zentrale Partie liegt zellreiches, fibrilläres Bindegewebe in größeren oder feineren Bündeln, die durch einzelne zarte Fibrillen verbunden sind. In diese, die Hauptmasse der Proboszis ausmachende Schicht finden wir eingestreut quergestreifte Muskelfasern, die im wesentlichen in der Längsrichtung des Organs verlaufen, zu kleinen Gruppen zusammengefaßt sind und in einzelnen Abschnitten ungefähr symmetrisch rechts und links von der Achse verlaufen. Ebenso findet man hier und da größere Arterien, Venen und Nerven anscheinend symmetrisch angeordnet, jedoch schwanken Anordnung und Menge aller dieser Bestandteile recht erheblich im Verlaufe des Rüssels, so daß einzelne von ihnen in gewissen Abschnitten nur spärlich oder selten, in anderen wieder in größerer Menge vorkommen. Die Peripherie endlich wird gebildet von einem mit Papillarkörper versehenen Bindegewebe, das mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist. In diesem Abschnitt sind außerdem zahlreiche Haare, viele Talgdrüsen und einige Schweißdrüsen nachzuweisen, kurz die Peripherie weist den Charakter der behaarten Kutis auf. Gegen die Spitze der Proboszis zu, im Bereiche der weniger behaarten Kuppen, finden wir endlich noch eine dritte Art von alveolo-tubulösen Drüsen, die sich durch die Anordnung ihrer Zellen bzw. Zellkerne auszeichnen. Sie bilden eine förmliche Schicht um den hier knorpligen Achsenzylinder. Größere Ausführungsgänge ließen sich bei ihnen nicht finden, auch verhinderten die fauligen Veränderungen weitere Feststellungen über die Natur dieser Drüsenmasse.

In der Mittellinie von der Regio frontalis zur Rima oris herabhängend, deckt der rüsselartige Stirnfortsatz mit seinem proximalen und mittleren Teile die medialen Abschnitte der anscheinend in der Zweizahl vorhandenen Augenhöhlen und Augäpfel, die im ganzen nach der Mittellinie zu verschoben erscheinen. Nach Zurückklappen der Proboszis sieht man jedoch, daß die beiderseitigen Augenhöhlen zu

einer großen Höhle zusammengeflossen und die Augäpfel verschmolzen sind (Abb. 1). Die beiden oberen Augenlider stoßen median in einem stumpfen, lateral in einem spitzen Winkel mit den beiden unteren Augenlidern zusammen. Die unteren Augenlider bilden in ihrem medianen Zusammentreffen eine fast gerade, nur in der Mittellinie wenig eingekerbte Linie, so daß die Begrenzung der einheitlichen Augenhöhle durch die Augenlider ungefähr die Gestalt eines stumpfwinkligen Dreiecks hat. In den oberen stumpfen Winkel ragt das dritte Augenlid, das vom rechten und linken oberen Augenlid teilweise bedeckt ist, hinein. Tränenpunkte sind nicht wahrzunehmen.

Die vereinigten Bulbi zeigen eine deutliche mediane, dorso-ventral verlaufende Verschmelzungslinie. Die scheinbare Vereinigung hat stattgefunden im Bereiche der medialen Skleraanteile, so daß die beiden Korneae völlig getrennt nebeneinander bestehen. Jedoch zieht sich von Kornea zu Kornea eine die Verschmelzungslinie rechtwinklig kreuzende Verbindungsbrücke, die sich nach oben und unten durch leicht gebogene, transversal verlaufende Linien deutlich von der darunter gelegenen Sklera absetzt, sich auch durch ihre schmutzig-grauweiße Farbe von derselben leicht unterscheidet.

Die beiden Hornhäute haben nicht die gewöhnliche ovale Form, sondern gleichen mehr einem Ei, dessen stumpfer Pol medial gerichtet ist. Außerdem erstrecken sie sich nicht in genau horizontaler Richtung, sondern von innen und oben schräg nach unten und außen, so daß der spitze Pol niedriger gelegen ist als der innere stumpfe.

Am frischen Präparat läßt sich weiter schon durch die Hornhäute hindurch erkennen, daß ein Coloboma iridis in Gestalt eines medial verbreiterten Schlitzes, der schräg von innen oben nach unten außen geht, im unteren lateralen Quadranten vorliegt. Außerdem sind durch die Pupillen hindurch die beiden Linsen zu sehen.

Bei der Untersuchung des Auges, die erst nach der Herausnahme des Gehirns erfolgte, ergibt sich eine mediane Verbindung der beiden Sklerae auf etwa ein Viertel ihrer Breite, so daß, äußerlich betrachtet, ein einheitlicher, ∞förmiger Bulbus entsteht. Jederseits auf dem lateralen oberen Quadranten findet sich eine vollständig entwickelte Tränendrüse. Medial von ihnen liegen, im Fett eingebettet, zwei oral in der Mittellinie verschmolzene Blinzknorpel, die durch ihre Vereinigung dem Knorpelgebilde etwa die Form einer Lyra verleihen. Der einheitliche Teil erstreckt sich in das dritte Augenlid.

Entsprechend der Verschmelzung der Bulbi zeigen auch die Augenmuskeln in Form und Anordnung Abweichungen von der Norm. Die Mm. recti interni fehlen, wie es auch sonst bei Zyklopen vorgefunden ist, die Mm. recti superiores und externi dagegen sind in Form und Anordnung fast unverändert vorhanden. Die Mm. obliqui inferiores finden sich in Gestalt eines kräftigen, parallel und hinter dem unteren Kornearand verlaufenden Muskelstreifens. Die beiden Mm. recti inferiores sind zu einem transversal gestellten, kaudo-oral sich verbreiternden Bündel verschmolzen, das hinter und ungefähr parallel zu dem Bündel der Mm. obliqui inferiores zieht. Die beiden lateralen Enden biegen in leichtem, oro-medial konkavem Bogen nach vorn und außen um und inserieren sich innerhalb der Mm. recti externi und neben ihnen am Bulbus. Man könnte auch sagen, die vereinigten Mm. recti inferiores bilden einen kurzen, einheitlichen, transversal gestellten Teil, aus dem sich zwei kurze, schmale, mehr sagittal gerichtete Aeste abzweigen. Eine ähnliche Gabel bilden die beiden Mm. obliqui superiores, nur ist der einheitliche Muskelanteil länger und schlanker und sind die Gabeläste noch schmaler als bei der ersten Gabel. Sie finden ihr Ende am Bulbus zwischen den Mm. recti superiores und stehen mit ihnen in Verbindung. In der Tiefe umgibt endlich der Grundmuskel den kräftigen Nervus opticus, der anscheinend aus zwei nebeneinander liegenden Strängen zusammengesetzt ist. Die histologische Untersuchung bestätigt die Aneinanderlagerung zweier Stränge insofern, als sich median eine ganz schwache Einsenkung der Oberfläche findet und stärkere Bindegewebsbündel, die ihren Ausgang von der eingesenkten Stelle der bindegewebigen Nervenhülle nehmen, eine unvollständige Scheidewand zwischen beiden Strängen bilden. Der nervöse Anteil des Optikus zeigt, wie zu erwarten, starke faulige Veränderungen.

Zur weiteren Untersuchung des Augapfels wird durch einen Frontalschnitt der hintere Abschnitt mit der Eintrittsstelle des Nervus opticus entfernt. Dabei stellt sich heraus, daß die aneindergelegten Sklerae nicht eine vollständige Scheidewand zwischen beiden Augäpfeln bilden, sondern nur eine Strecke weit in das Innere vorspringen, gleichsam eine sagittale, ringförmige Leiste bilden. Die Leiste ist oro-ventral und ventral am höchsten und einheitlich, dorsal und dorso-kaudal aber niedriger und läuft in zwei Spitzen aus. In der unteren Hälfte des hinteren Abschnittes tritt der N. opticus auf der Grenze zwischen beiden Bulbi durch die Sklera hindurch. An dieser Stelle fehlt der

leistenartige Vorsprung und bildet sich eine vertikal-ovale Papille, die beiden Bulbi gemeinschaftlich ist. Jederseits von der Papille weist die Innenfläche des Bulbus ein unregelmäßiges Tapetum auf, die ineinander übergehen. Das linke ist erheblich kleiner als das rechte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung weiterer Frontalschnitte durch den Bulbus fällt der Größenunterschied zwischen beiden Augäpfeln mehr auf als bei makroskopischer Betrachtung. Der rechte Bulbus ist größer als der linke. Ferner sieht man bei einfacher Betrachtung der Schnitte, daß sich im Bereich der vorspringenden Skleraleiste die innerste Schicht des Bulbus, mikroskopisch als Retina kenntlich, weiter fortsetzt. Die beiden Netzhäute legen sich, in Fortsetzung der Leiste, aneinander und durchziehen als sagittale, ein wenig mehr nach dem linken Augapfel verschobene Scheidewand den ganzen Bulbus. Im Bereiche der Skleraleisten, dorsal wie ventral, ist die Retina streckenweise unterbrochen. Solche Unterbrechungen finden sich auch an anderen Abschnitten der stark retrahierten und in Falten gelegten Retina. Während aber die letztgenannten Zusammenhangstrennungen als artefizielle anzusehen sein dürften — bei der in den Schnitten deutlich ausgeprägten, stark vorgeschrittenen Fäulnis wird sich die Retina stark retrahiert haben — müssen die erstgenannten oder wenigstens die im Bereiche der dorsalen Skleraleiste nachweisbaren bereits vorhanden gewesen sein. Denn der faserige Glaskörper tritt durch den Retinaspalt bis an die Skleraleiste — die Chorioidea hört jederseits von der Skleraleiste auf, überzieht diese also nicht — und sein Gewebe geht in das Skleragewebe über; die Fasern des Glaskörpers setzen sich in die Bindegewebsfasern der Sklera fort. Ventral ließ sich an den Schnitten ein gleiches Verhalten nicht nachweisen und bestand zwischen Glaskörpergewebe und Skleraleiste kein Zusammenhang. Immerhin fand sich auch in dieser Gegend eine Lücke in der Retina, die große Aehnlichkeit mit der dorsalen hatte. Die Chorioidea über der Skleraleiste verdünnte sich, je weiter oral die Frontalschnitte lagen, immer mehr und das Glaskörpergewebe rückte immer näher an die Leiste heran. Da nicht der ganze Bulbus in Serienschnitte zerlegt worden war, sondern nur ein Teil vor dem Aequator bis zur hinteren Hälfte der beiden Linsen, so läßt sich nicht sagen, wie weit sich die Kolobombildung nach vorn und hinten erstreckte. Immerhin scheint sie eine größere Ausdehnung gehabt zu haben.

Entsprechend der Genese der Zyklopie sind die Veränderungen am Gehirn besonders ausgeprägt. Hauptsächlich sind betroffen das

Groß- und Zwischenhirn, dagegen zeigt das Mittelhirn geringere Abweichungen und das Nachhirn und das verlängerte Mark weisen keine makroskopischen Veränderungen auf. Mikroskopische Untersuchungen konnten aus dem oben angegebenen Grunde nicht vorgenommen werden.

Die beiden Großhirnhemisphären bilden einen einheitlichen Gehirnteil von der Form eines querliegenden Tropenhelmes, der an der Oberfläche nur einige niedrige Wülste und zwischen ihnen Furchen aufweist, die von der einen zur anderen Seite verlaufen. Ein Wulst stellt gleichsam den kaudalen Rand des „Helmes" dar, der dorsal etwas stärker ist als ventral. Ein zweiter, der als Kamm oder Raupe die vorderen und seitlichen Konturen bildet, geht an seinen beiden hinteren Enden in einen querverlaufenden, dorsalen und ventralen Mittelwulst über; dieser zieht also dorsal und ventral zwischen Kamm- und Randwulst in etwas stärkerer Krümmung als der letztere von rechts nach links. Zwischen dorsalem und ventralem Mittelwulst einerseits und Randwulst andererseits haben wir endlich noch je einen etwas flacheren, aber breiten hinteren Querwulst. Die größte Dicke der Gehirnmasse dieses ganzen Abschnittes beträgt 6 mm, geht aber an den dünneren Stellen bis auf $2^1/_2$ mm herab. Die Innenfläche des Telezephalon ist, abgesehen von den durch die besprochenen Furchen und Wülste bedingten, wenig ausgeprägten Erhebungen und Vertiefungen, völlig glatt.

Dieser einheitliche Teil der Hemisphären steht scheinbar durch keinerlei Gehirnsubstanz mit den anderen Abschnitten in Verbindung. Nur eine dünne Membran, welche wohl als die mit der Pia vereinigte Lamina epithelialis zu deuten und die großenteils mit der Dura mater verschmolzen ist, zieht dorsal von dem hinteren Rande des Großhirns in stärkerer Wölbung nach der Grenze zwischen Di- und Mesenzephalon, wo sie vor der Zirbel in die diese Abschnitte überziehende Pia übergeht (s. Abb. 2). Auch ventral bleiben die verschmolzenen Hemisphären in einer Entfernung von mehreren Millimetern von dem vorderen Teile des Dienzephalon und sind mit diesem nur verbunden durch eine ähnlich wie die dorsale aussehende Membran, die aber lediglich durch die hier überspringende Pia dargestellt wird.

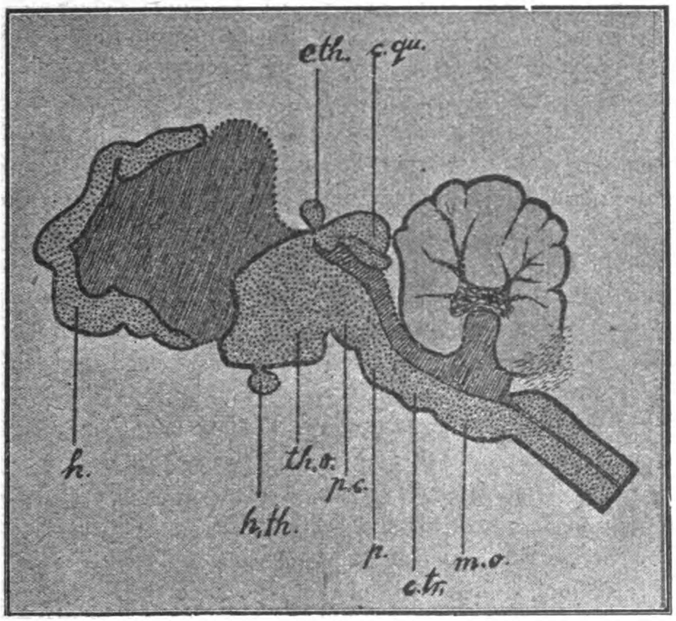
Der ganze, von Hemisphären und dorsaler sowie ventraler Membran umschlossene Hohlraum dürfte den ebenfalls vereinigten Seitenventrikeln entsprechen. Jedoch ist derselbe erheblich vergrößert einmal dadurch, daß die Lamina epithelialis durch wahrscheinlich sekundäre, hydrozephale Veränderungen emporgewölbt ist, und zweitens durch die mangelhafte Entwicklung oder das völlige Fehlen einzelner Gehirnanteile. So fehlen Fornix, Corpus callosum, Septum pellucidum, Corpus striatum und Hippocampus, während die übrigen an der Bildung der Seitenventrikel, wenn auch nur indirekt, beteiligten Gehirnteile die im folgenden beschriebene, abweichende Entwicklung erfahren haben.

Die völlige Geschlossenheit der Ventrikelblase ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen, da bei der Eröffnung der Schädelhöhle die mit der Dura verbundene Lamina epithelialis beschädigt worden war, sie ist aber nach dem ganzen Befund und nach den analogen Feststellungen von Kundrat bei seinen Untersuchungen über Zyklopie wohl anzunehmen.

In den Hohlraum der Ventrikel ragen bei der Betrachtung von oben her median zwei hintereinander gelegene Hügelpaare, die ihrer Form und Lage nach

den Vierhügeln entsprechen könnten. Das vordere, größere Hügelpaar ist durch eine flache Querfurche von dem hinteren deutlich abgegrenzt. Die Oberfläche ist von der zarten Pia überzogen, die in der Medianlinie verdickt ist und ein größeres, nach vorn sich gabelndes Gefäß enthält. An der Grenze zwischen den beiden Hügelpaaren liegt, in der hier befindlichen Gabelung des Gefäßes, ein gut hanfkorngroßes, spitzrundes Gebilde, das als Epithalamus angesprochen werden muß. Aus der Lage dieses Organs wie aus einem anderen, noch zu besprechenden Grunde geht hervor, daß das vor der Zirbel gelegene Hügelpaar dem Dienzephalon,

Abb. 2.



Medianschnitt durch das Gehirn des Schafzyklops.
h. Hemisphären des Großhirns, *h.th.* Hypothalamus, *th.o.* Thalamus opticus, *p.c.* Pedunkuli, *p.* Pons, *c.tr.* Corpus trapezoideum, *m.o.* Medulla oblongata, *e.th.* Epithalamus, *c.qu.* Corpora quadrigemina. Ventrikel geradlinig gestrichelt. Die unregelmäßige Strichelung zeigt eine beschädigte Stelle des Zerebellum an.

also den miteinander verschmolzenen Sehhügeln, das hintere dem Mesenzephalon, d. h. den Corpora quadrigemina zuzuzählen ist. In der Tat sieht man nun auch, wenn man das Kleinhirn ein wenig von dem davor liegenden Hügelpaar abdrückt, daß sich an der kaudalen Fläche dieser hinteren Hügel eine kleine, querverlaufende Furche findet, die das Hügelmassiv noch in ein dorso-oral und ein ventro-kaudal gelegenes Paar teilt. Auch zeigt nach Anlegung eines Medianschnittes (s. Abb. 2) eine seichte, horizontale Furche das Uebereinanderliegen eines oberen, größeren und höheren und eines unteren, kleineren und flachen Hügelpaares an.

Von dem hinteren unteren Rande der Vierhügel wölbt sich eine zarte Membran ziemlich steil abwärts zum vorderen unteren Rande des Kleinhirns. Dieses

„Velum medullare anterius“ deckt einen median gelegenen, unter den Vierhügeln $3^1/_2$ mm breiten Kanal, der sich unter erst allmählicher, dann plötzlicher Verjüngung und Verschmälerung in leichtem, vorwärts-aufwärts gerichtetem Bogen bis dicht unter jene Stelle der Gehirnoberfläche fortsetzt, wo die Zirbel zwischen Vier- und vereinigten Sehhügeln aufsitzt. Die Lage und der Verlauf dieses rudimentären 3. Ventrikels, der aus dem Aquaeduktus hervorgeht und sich aus dem nicht ganz vollständigen Sulcus chorioideus und dem Aditus ad Aquaeductum zusammensetzt, möchte ich als das zweite kennzeichnende Merkmal für die Orientierung der einzelnen Gehirnteile an dieser Stelle heranziehen.

Die beiden Sehhügel, die ihre Duplizität durch eine seichte mediane Furche anzeigen, sind im übrigen in der Mittellinie vollständig miteinander verschmolzen. Sie bilden eine ungefähr kubische, auf dem Durchschnitt ziemlich einheitlich erscheinende Masse, die sich nach vorn und unten hin verjüngt und in einen kurzen, kräftigen Stiel ausläuft. Dieser geht in seinem weiteren Verlauf zum Bulbus oculi und senkt sich hier, äußerlich einheitlich, in den verschmolzenen Abschnitt der beiden Bulbi ein. Auf dem Querschnitt dieses Nervus opticus erkennt man allerdings, wie schon angeführt, daß zwei nebeneinander liegende Stränge sich zu dem Nerven zusammengeschlossen haben, auch läßt sich bei der Rückwärtsverfolgung des Optikus bis an seinen Ursprung nachweisen, daß er sich fortsetzt in je einen, als schwache, niedrige Leiste zu seiten des Dienzephalon verlaufenden und in ihm verschwindenden Traktus opticus. Ob aber lediglich eine Aneinanderlagerung der beiden Tractus oder eine Chiasmabildung mit folgendem Nebeneinanderherlaufen statthat, ist makroskopisch und auch mikroskopisch aus schon erwähnten Gründen nicht erweislich.

Aus der Dorsalfläche der Sehhügel, dicht neben der seichten medianen Furche, entsteht jederseits ein Strang aus nervöser Substanz, der etwa $1^1/_4$ mm breit und $^1/_2$ mm dick ist. Derselbe läuft zuerst oral, windet sich dann in kaudal konkavem Bogen über die Außenfläche der Sehhügel und endet an der Gehirnbasis mit kaudal gerichtetem, zerfranstem Ende. Anscheinend ist das Gebilde bei der Herausnahme des Gehirns von der Schädelbasis abgerissen. Eine Erklärung für die Bedeutung desselben vermag ich nicht zu geben, zumal auch hier die mikroskopische Untersuchung versagte.

Abgesehen von den Pedunkuli, die als einheitlicher, sehr kurzer und steil ansteigender Strang in die Masse der Sehhügel übergehen, zeigen im weiteren die anatomischen Verhältnisse des Pons, Corpus trapezoidum, Zerebellum und der Medulla oblongata keine Abweichungen. Allerdings war der normale Anschluß des Zerebellum an die übrigen Gehirnteile nicht mit Sicherheit festzustellen, da eine Beschädigung des Gehirns, insbesondere der hinteren Teile derselben, wegen der fortgeschrittenen Fäulnis nicht ganz zu vermeiden war, jedoch dürfte bei dem Mangel anderer Veränderungen an den hinteren Gehirnabschnitten auch in dieser Hinsicht Uebereinstimmung mit der Norm anzunehmen sein.

Die Dura mater senkt sich als Tentorium cerebelli zwischen Kleinhirn und Vierhügel ein, das Tentorium osseum fehlt bzw. ist nur angedeutet (s. Schädel), ebenso ist naturgemäß die Falx cerebri nicht entwickelt.

Von den Gehirnnerven ließen sich mit Sicherheit feststellen: Nn. opticus, oculomotorius, trigeminus, abducens, facialis, acusticus, glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus. Der N. olfactorius fehlte vollständig, auch war es

nicht möglich, den Trochlearis nachzuweisen, ein Befund, der auch von anderen Autoren beschrieben worden ist.

Der knöcherne Kopf erscheint im ganzen verschmälert, gleichsam seitlich zusammengedrückt, und auch verkürzt. Diese Erscheinungen werden insbesondere durch zwei Umstände bewirkt: Einmal ist die Entwicklung, besonders der Schädelknochen, in transversaler Richtung geringer und die Krümmung der Knochen des Schädeldaches, namentlich an den Seitenteilen, etwas stärker als normal, wodurch die Verschmälerung bedingt wird. Zweitens ist das Lageverhältnis der Gesichts- zu den Schädelknochen ein von der Norm durchaus abweichendes. Die Gesichtsknochen, soweit sie vorhanden sind, verlaufen nicht in der Verlängerung der Stirnbeine schräg vorwärts und abwärts, sondern sie bilden mit der Verlängerung der rudimentären Stirnbeine einen stumpfen Winkel, so daß sie einmal in mehr senkrechter Richtung zum Erdboden gestellt sind und weiter das Ende der Gesichtsknochen, in diesem Falle die oralen Teile der vereinigten Maxillaria, nur wenig vor eine Vertikalebene durch die oralen Enden der Stirnbeine zu liegen kommt. Der Gesichtsanteil zeigt sich gleichsam abgeknickt gegenüber dem Schädeldache, dieser selbst förmlich nach vorn heraufgeschoben auf die Gesichtsknochen, und dadurch wieder der Schädelteil im ganzen mehr schräg vorwärts und aufwärts gestellt als gewöhnlich. Die Folge dieser Verlagerung der genannten Teile ist die stark hervortretende Verkürzung des ganzen Kopfes. Infolgedessen stehen auch die Unterkiefer, trotz ihrer stärkeren Krümmung, weit über die vereinigten Oberkieferbeine vor.

Ganz allgemein ist zu beobachten, daß der Verknöcherungsprozeß verhältnismäßig weit fortgeschritten ist. Die einzelnen Knochen erscheinen sehr kompakt und fest. Die Suturen und Fontanellen sind, bis auf die Vereinigungsstelle der Orbitalfortsätze des Frontale mit der Ala orbitalis, an der wir noch knorplige Fugen finden, vollständig geschlossen, vereinzelt (s. später) durch Nahtknochen ergänzt.

Im einzelnen zeigen dann die Kopfknochen folgendes Verhalten:

Die Schädelhöhle wird umschlossen vom Okzipitale, Interparietale, den Parietalia, Frontalia, Temporalia und dem Sphenoidale. Es fehlt also gegenüber dem normalen Schädel das Ethmoidale. Von den vorhandenen Knochen zeigt das Hinterhauptsbein eine besonders starke Entwicklung des Supraokzipitale, das sich in wohlausgebildeter, gerader Naht absetzt ventral gegen den Kondylenanteil und dorsal gegen das noch völlig selbständige Interparietale, das seinerseits als dreieckiger Knochen sich in ziemlich glatter Naht gegen die Parietalia abgrenzt. Die Squama occipitalis besonders, aber auch das Interparietale erscheinen in sagittaler Richtung verlängert und außerdem in ihrem Verlauf dahin abweichend, daß sie in verhältnismäßig schwacher, gleichmäßiger Wölbung schräg vorwärts und aufwärts ansteigen, während sonst doch die Squama sich senkrecht erhebt und erst im Bereich des mit dem Interparietale verschmolzenen Teiles zur Neigung des davor gelegenen Interparietale bzw. der Parietalia abbiegt. Das relativ große Interparietale ist gegen das Okzipitale in transversal gestellter Naht abgesetzt, zwischen beiden Parietalia springt es oral mit einem stumpfen Winkel vor.

Die Gestalt der hufeisenförmigen Parietale ist sehr wenig verändert, nur der Schädeldachanteil erscheint infolge relativer Länge der kaudal von ihm gelegenen Knochen in sagittaler Richtung verschmälert. Die sonstige Ausdehnung der Parietalia stimmt ungefähr mit der Norm überein, nur die Lage ist wesentlich ver-

ändert insofern, als sie nicht das hintere Schädeldach bilden, sondern etwa die Mitte der Schädeldecke einnehmen, also erheblich in oraler Richtung verschoben sind. Auch die Parietalia steigen noch, in gerader Fortsetzung von Interparietale und Okzipitalschuppe, schräg vorwärts und aufwärts bis zu ihrem vorderen Rande an, von der Sutur mit den Frontalia aber senken sich letztere schräg vorwärts und abwärts, so daß median in der Sutura coronalis der höchste Punkt des Schädeldaches gelegen ist, der sonst erst erreicht wird an der Uebergangsstelle der Pars frontalis des Frontale in die Pars nasalis.

In der Sutura sagittalis liegen am vorderen und hinteren Ende, zwischen Parietalia und Frontalia einerseits, Parietalia und Interparietale andererseits je ein kleines Knöchelchen, das orale etwa kleinerbsen-, das kaudale hirsekorngroß. Ersteres wird auch in gleicher Größe an der Innenfläche des Schädeldaches sichtbar, letzteres dagegen nur an der Außenfläche. Nach ihrer Lage zwischen den Parietalia an deren vorderem und hinterem Ende dürften dieselben wohl als Fontanellknochen anzusprechen sein. Sie treten jedoch nicht symmetrisch auf, sondern als unpaare, ein wenig mehr links von der Medianebene gelegene Gebilde.

Von den Ossa frontalia sind nur zwei Teile entwickelt, die Pars frontalis und orbitalis. Der Frontalteil bildet die ganze vordere Hälfte des Schädeldaches und ist ebenfalls in sagittaler Richtung verlängert, während die Breitenentwicklung geringer und die Wölbung schwächer sind als am normalen Schädel. An der Stelle, wo sonst aus der Pars frontalis die Pars nasalis hervorgeht, schneiden die Frontalia mit scharfem Rande ab. Dieser Rand bildet den dorsalen Anteil einer ungefähr kreisförmigen Oeffnung, die den Eingang in eine große einheitliche Höhle, die Augenhöhle, zwischen der geschlossenen Schädelkapsel und den Gesichtsknochen darstellt. Dorso-lateral beteiligt sich an dieser Eingangsöffnung der nur verhältnismäßig kurze Jochfortsatz des Frontale, ventro-lateral der Stirnfortsatz des Zygomatikum, ventral endlich die beiden Jochbeine selbst und die in der Mittellinie zusammenstoßenden Lakrimalia bzw. Maxillaria.

Von dem scharfen Rande des Frontale biegt sich die Lamina externa spitzwinklig nach hinten ab, läuft eine Strecke weit in kaudo-ventraler Richtung und vereinigt sich dann wieder mit der Lamina interna, die sich schon etwa 1 cm vor dem scharfen Rande von der Lamina externa entfernt hatte und in leichtem Bogen kranio-ventral verlaufen war. Nach Wiederaneinanderlagerung der beiden Laminae zieht die einheitliche, dünne Knochenplatte der Pars orbitalis des Frontale weiter abwärts und vereinigt sich in einer breiten, knorpligen Naht mit den median zusammenstoßenden Alae orbitales des Keilbeins. Mithin wird die dorsale Hälfte der Schädelhöhle nach vorn, die der einheitlichen Augenhöhle nach hinten begrenzt durch die Partes orbitales der Stirnbeine. Außerdem wird durch die Entfernung, den verschiedenen Verlauf und die Wiedervereinigung der beiden Laminae des Frontale im vorderen, oberen Abschnitt des Schädels die Schädelhöhle durch ein im Sagittalschnitt dreieckiges Knochendach abgeschlossen. Der Raum zwischen den Laminae ist mit spongiösem Gewebe erfüllt, weist aber auch einen kleinen Hohlraum, wohl die Andeutung einer Stirnhöhle, auf.

Die untere Hälfte der Augenhöhle wird kaudal von der Schädelhöhle abgeschlossen durch das von der Schädelbasis her fast senkrecht aufsteigende Präphenoid mit seinen beiden stark reduzierten Alae orbitales. Der Körper desselben biegt ungefähr an der Vereinigungsstelle mit dem Körper des Basisphenoids in fast

rechtem Winkel von letzterem ab, so daß seine sonst ventrale Fläche nach vorn gekehrt ist, und gabelt sich dann nach weiterem Verlauf in zwei kürzere, stielartige Aeste, die sich wieder zu den etwa dreieckigen Alae orbitales verbreitern. Die Alae gewinnen lateral Anschluß an die mit den Parietalia vereinigten vorderen Teile der Alae temporales des Basisphenoids. Median verschmelzen sie untereinander. Dorsal grenzen sie, wie gesagt, an die nicht völlig verknöcherten Orbitalteile des Frontale, mit denen sie ein feines, von der Schädelhöhle aus sich trichterförmig verjüngendes Loch bilden.

Das Präsphenoid bildet mit seinen Teilen bzw. mit anderen Knochen in der vorderen Schädelwand außer dem schon erwähnten, am weitesten dorsal gelegenen, trichterförmigen noch drei weitere Löcher: ein großes, kreisrundes, genau median gelegenes Loch zwischen den Gabelästen des Präsphenoids und seinen Alae, und weiter jederseits und unter diesem ein vertikal-ovales Loch, die umschlossen werden von dem Körper des Präsphenoids, seinen Gabelästen und den vorderen verdickten Rändern der Alae temporales des Basisphenoids. Letztere sind noch etwas größer als das mittlere.

Was die Bedeutung der Löcher anbetrifft, so dürften die beiden seitlichen den mit den Fissurae orbitales vereinigten Foramina rotunda entsprechen. Durch das mediane große Loch trat der Optikus aus der Schädelhöhle an den Augapfel, es entspricht also den beiden Foramina optica. Das dorsale, kleine, trichterförmige, mediane Loch endlich kann wohl nur als eine Andeutung der verschmolzenen Fossae ethmoidales bzw. der in demselben sich findenden Foramina ethmoidalia angesehen werden.

Das Basisphenoid hat einen relativ verkürzten Körper, der die vom Körper des Okzipitale gebildete Schädelbasis nur wenig oral verlängert. Die Ala temporalis, vom Foramen ovale durchbohrt, begrenzt kaudal das Foramen lacerum und oval mit ihrem verdickten Rande die schon erwähnten Löcher in der Vorderwand der Schädelhöhle. Die kräftig entwickelten Processus pterygoidei weichen in der Richtung ihres Verlaufes von der Norm insofern ab, als sie sich von ihrer Ursprungsstelle nach rückwärts und abwärts und auswärts wenden und so gleichsam eine direkte Fortsetzung des vorwärts und aufwärts gerichteten Körpers des Präsphenoids bilden. Es kommen auf diese Weise die Processus pterygoidei in eine schräg vorwärts und aufwärts geneigte Ebene zu liegen mit den beiden vorderen Rändern der Alae temporales, dem Körper und den Gabelästen des Präsphenoids und den Alae orbitales des letzteren. Alle diese Teile bilden gleichsam eine leicht vorwärts geneigte, von den besprochenen Löchern durchbohrte Knochenplatte, welche die Schädelhöhle vorn und unten begrenzt, den Schädel- von dem Gesichtsteil trennt, gleichzeitig aber auch wieder diese beiden Teile verbindet, indem sich die Gaumen- und Flügelbeine an den vorderen Rand der Processus pterygoidei anlegen.

Die Schläfenbeine mit ihren einzelnen Abschnitten zeigen in Form, Größe und Lage nur unwesentliche Abweichungen von der Norm.

Die Basalfläche der Schädelhöhle läßt die vom Okzipitale gebildete, langgestreckte hintere und die kurze, etwas verbreiterte, aber flache mittlere Schädelgrube erkennen. Median findet sich in letzterer eine unregelmäßige Sella turcica mit besonders stark entwickeltem zweiteiligen Dorsum sellae, dem gegenüber eine transversal gestellte Leiste von der dorsalen Fläche des Präsphenoids kaudal vor-

springt. Zwischen hinterem Dorsum sellae und vorderer Leiste bildet sich eine tiefe, zu drei Vierteilen von Knochen umgebene Grube für die Hypophyse. Eine vordere Schädelgrube ist infolge der steilen Aufrichtung des Präsphenoids und der Alae orbitales nicht zur Entwicklung gekommen. Die Knochen des Daches und der Seitenwände zeigen nur Gefäßrinnen, keine Juga cerebralia und Impressiones digitatae. Dagegen ist an der Innenfläche der Knochen im Bereiche des Supraokzipitale und des Interparietale ein deutlicher Abdruck der Teile des Kleinhirnes, des Vermis, der Hemisphären und sogar einzelner Furchen und Wülste sehr schön erkennbar.

Von den Gesichtsknochen machen die Maxillaria den Hauptanteil aus. Sie erscheinen etwas verkürzt, dorso-ventral leicht zusammengedrückt und verbreitert. In der Medianlinie sind sie miteinander fest verwachsen, nur an der nach der Augenhöhle zugewendeten Fläche (die Augenhöhle wird ventral von ihnen begrenzt) bildet sich zwischen ihnen ein schmaler Spalt, der sich ein wenig in die Tiefe erstreckt. Ein Foramen infraorbitale führt jederseits in den Canalis maxillaris, der über dem Tuber maxillare ausmündet.

Die Maxillen kehren einen Teil der Fläche ihres Körpers schräg vorwärts und abwärts bzw., an den Seitenteilen, senkrecht nach außen, die hinteren, mittleren Abschnitte sind horizontal nach oben gekehrt und bilden die untere Begrenzung der Augenhöhle. An der Grenze zwischen der horizontalen und der schräg abwärts geneigten Fläche verlaufen über die vereinigten Maxillae, die Verschmelzungslinie kreuzend, zwei übereinander gelegene, transversale Leisten, die sich median zu einer kurzen, oval gerichteten Spitze ausziehen und lateral immer niedriger werden. Die ventrale, ungefähr 4 mm unter der dorsalen gelegene Leiste, geht schließlich in die Oberfläche der Maxillen an der Grenze zwischen ihnen und den Zygomatika über. Die dorsale Leiste bildet den vorderen unteren Begrenzungsrand der Augenhöhle und setzt sich lateral fort in den scharfen Rand der Ossa zygomatica und ihrer Processus frontales, welche den ventro-lateralen und lateralen Rand der Augenhöhle darstellen.

Was die Bedeutung dieser beiden transversalen Leisten anbetrifft, so möchte ich die erstere, dorsale, für den vorderen, scharfen Rand der median vereinigten Ossa lacrimalia halten, denn sie gehört zu einem kleinen, flachen Knochen, der sich mit deutlichen Nähten gegen die Zygomatika und weniger deutlich auch gegen die ventrale Leiste bzw. die Maxillae absetzt, eine Pars facialis und orbitalis erkennen läßt und an der orbitalen Fläche ein medianes Eingangsloch aufweist, das in einen 8 mm langen, vertikal gestellten Kanal führt, der zwischen den Ossa maxillaria verschwindet. Außerdem ist noch ein kleines medianes Loch auf der Facies facialis vorhanden, das kaudal in den vertikalen Kanal führt.

Für die Bedeutung der ventralen Leiste, die anscheinend lediglich eine Umbiegung der medianen, vorderen, oberen Teile der Maxillen darstellt, kann ich eine unzweideutige Erklärung nicht geben. Nach der medianen Lage auf und zum Teil zwischen den oberen Maxillen könnte man eine Andeutung der Nasalia oder vielleicht auch der Inzisiva in dieser Leiste erblicken. Da jedoch an dieser Stelle, zwischen den beiden Leisten, sich die bei der äußeren Beschreibung erwähnten, blind endenden Einstülpungen der äußeren Haut ansetzten, die wohl den sonst von der äußeren Haut gebildeten Eingängen in die Nasenhöhlen entsprechen, diese

Leiste aber unterhalb der rudimentären Nasengänge sich findet, so möchte ich von einer Deutung derselben ganz absehen.

Während dorsal der Anschluß der Schädel- an die Gesichtsknochen durch die Processus zygomatici des Frontale und Temporale einerseits, die Processus frontalis und temporalis des Zygomatikum andererseits bewirkt wird, stellen ventral das Pterygoideum und vor allem das Palatinum diese Verbindung her. Das Pterygoideum legt sich, als unregelmäßig dreikantiges Knochenstäbchen, am vorderen Ende des Basisphenoidkörpers mit verbreitertem Basalteil entspringend, medial neben- und hinter die Processus pterygoidei, diese verstärkend und kaudoventral etwas verlängernd. An die Vorderfläche dieser vereinigten Ossa pterygoidea und Processus pterygoidei legt sich eine ungefähr dreieckige, transversal und vertikal gestellte Knochenplatte, die von dem tiefer gelegenen horizontalen Körperteil der verschmolzenen Gaumenbeine aus ansteigt und durch ihre Anlagerung an beiderseitige Flügelbeine und Flügelfortsätze den dreieckigen Raum zwischen ihnen und dem Keilbeinkörper ausfüllt. Der Körperteil der beiden Gaumenbeine schließt sich oral mit einem medianen lanzettförmigen und zwei seitlichen, unregelmäßig viereckigen Fortsätzen an die ventrale Fläche der vereinigten Gaumenfortsätze der Maxillaria an, wobei jederseits ein ganz kurzer, feiner Canalis palatinus gebildet wird. Auf der dorsalen Fläche der Gaumenbeinkörper entspringt unmittelbar vor der senkrechten Knochenplatte und gleichsam aus ihr hervorgehend eine nach vorn sich zuspitzende und zwischen den Maxillen vorwärts und aufwärts verschwindende Knochenauflagerung von der Form einer spitzen dreiseitigen Pyramide.

An dieser Stelle möchte ich ganz kurz noch das Verhalten der Maul- und Rachenhöhle anfügen. Die Maulhöhle ist in der normalen Weise aufgebaut, das Dach wird gebildet vom Palatum durum und der Fortsetzung des Velum palatinum. Zwischen dem freien Rande des Gaumensegels und dem Zungengrund führt der Weg in die Rachenhöhle, die kaudal den Ausgang in den Oesophagus und ventral in den Kehlkopf aufweist. Am vorderen Ende führt dorsal aus der Schlundkopfhöhle ein weiter, einheitlicher Raum über das Gaumensegel hinweg kranial bis zu der erwähnten dreieckigen Vertikalplatte der Gaumenbeine, die ventral den Anschluß der Gaumen- und damit der Oberkieferbeine an Keil- und Flügelbeine bewirkte, wo er blind endet. Am vorderen Dach dieses Nasenrachenraumes, über dem Velum palatinum, wird eine Zweiteilung der einheitlichen Höhle angedeutet durch eine kurze, niedrige, sagittale Schleimhautfalte, die eine Strecke weit unter allmählichem Flacherwerden kaudal verläuft.

Endlich konnte ich noch eine weitere Veränderung, eine Deformierung der Gehörknöchelchen, feststellen. Aehnliche Abweichungen der Hörknöchelchen von der Norm hat schon Marx in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen" beim Menschen beschrieben und abgebildet. Ihres Vorkommens jedoch bei der Zyklopie und ihrer Beziehungen zu derselben ist bisher meines Wissens noch nirgends in der Literatur Erwähnung getan worden, wenngleich ich annehmen möchte, daß solche Veränderungen bei einer großen Reihe von Zy-

klopen vorhanden sind und vielleicht sogar noch bei einem Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle nachgewiesen werden können. Hinsichtlich ihrer Entstehung kann wohl ein ursächlicher Zusammenhang mit der Zyklopie nur insoweit angenommen werden, als die Veränderungen am knöchernen Schädel, die ihrerseits wieder sekundär durch die abnorme Entwicklung des Gehirns, insbesondere den meist bei Zyklozephalen vorhandenen Hydrozephalus, bedingt werden, die Entwicklung der im Felsenbein eingeschlossenen Gehörknöchelchen beeinflussen.

Die Veränderungen wurden im Vergleich mit den Gehörknöchelchen eines 3 Wochen alten Lammes festgestellt und waren zum Teil recht geringfügig, so daß man, namentlich beim Hammer und Amboß, eventuell daran denken müßte, daß sich dieselben noch innerhalb der physiologischen Schwankungsgrenzen halten. Dagegen jedoch spricht wieder im vorliegenden Falle, daß einmal die beiderseitigen Gehörknöchelchen des Zyklopen untereinander erhebliche Verschiedenheiten aufwiesen, und daß zweitens der linke Stapes (der rechte war anscheinend bei der Präparation verloren gegangen) zweifellos pathologisch verändert war. Endlich konnten auch hochgradige Veränderungen der Ossicula auditus in dem zweiten beschriebenen Falle von Zyklopie nachgewiesen werden, so daß dieses Vorkommen nicht als vereinzeltes angesehen werden kann.

Ganz allgemein sind Hammer und Amboß kräftiger als die entsprechenden Knochen des normalen Schafes entwickelt, ein Teil der Fortsätze ist gedrungener als gewöhnlich. Das zeigt sich besonders deutlich am Hammer, am Amboß sind diese Unterschiede nur geringfügig. Der Stapes endlich ist erheblich kleiner.

Im einzelnen ist der Kopfteil des Hammers links ungefähr von normalem Aussehen, rechts erscheint er schmaler und nicht so plattgedrückt, also dicker. Der Stiel beiderseits ist etwas länger und ein wenig mehr geschweift als gewöhnlich. Die Gelenkfläche erscheint mehr stumpfwinklig geknickt als sonst. Processus muscularis und brevis sind links wenig kräftiger und länger, der Processus longus ist etwas kürzer und stumpfer als am Vergleichsobjekt. Rechts ist außer geringer Abweichung in der Richtung der Fortsätze kein Unterschied gegenüber der Norm bemerkbar.

Der Amboß zeigt außer der schon hervorgehobenen geringen Größenzunahme einen etwas kürzeren, dickeren Schenkel, weicht im übrigen aber nicht ab.

Der Steigbügel endlich hat im ganzen die gewöhnliche Form, läßt Fußplatte, Schenkel und Köpfchen erkennen. Während aber sonst das Köpfchen beim Schaf sich als besonderer, abgestumpfter Teil, der einseitig in einen kurzen, unregelmäßigen Fortsatz ausläuft, über die beiden Schenkel herüberlegt und beide verbindet, vereinigen sich hier einfach die beiden Schenkel durch Zusammenbiegen über dem Steigbügelloch zu dem Köpfchenteil, dem allerdings noch eine niedrige Knochenplatte gleichsam aufgelegt ist. Von dem sonst vorhandenen Fortsatz des Köpfchens ist hier nichts zu sehen. Die Schenkel selbst sind ungleich dick, beide erheblich breiter als gewöhnlich und ungleich geschweift. Die von ihnen umschlossene Steigbügelöffnung ist infolge der Verbreiterung der Schenkel auffallend kleiner als am normalen Stapes. Die Fußplatte endlich ist vielleicht etwas schmaler, im übrigen aber unverändert.

Fall 2: Zyklozephaler Schädel eines neugeborenen Fohlens.

(Abb. 3—5.)

Sämtliche vorhandenen Schädelknochen sind in ihren Maßen gegenüber dem Normalen verändert, teils vergrößert, teils verkleinert. Die Vergrößerung betrifft im wesentlichen alle dorsal bzw. dorso-kaudal gelegenen Knochen, die Verkleinerung die ventralen. Am wenigsten sind die in der Seitenwand gelegenen Knochen verändert.

Das Okzipitale ist geringgradig verbreitert, sein Durchmesser in dorso-ventraler Richtung erheblich vergrößert. Die Protuberantia occipitalis externa ist nur undeutlich ausgeprägt und von zwei grubigen Vertiefungen flankiert. Das Foramen occipitale magnum ist einmal infolge der dorso-ventralen Verlängerung des Okzipitale und zweitens der Mitbeteiligung der Schuppe an der Bildung desselben erheblich vergrößert und in senkrechter Richtung oval. Während sonst die Partes laterales durch Aneinanderstoßen das Foramen magnum dorsal schließen, oder auch das Supraokzipitale durch Hineinreichen zwischen die Partes laterales einen horizontalen dorsalen Abschluß bewirkt, weist hier die Schuppe in ihrem medianen, ventralen Teil, der an das Hinterhauptsloch stößt, einen etwa halbkreisförmigen Einschnitt von 15 mm Breite und 18 mm Höhe auf, der mit dem Foramen magnum zusammenfließt und es dorsal verlängert.

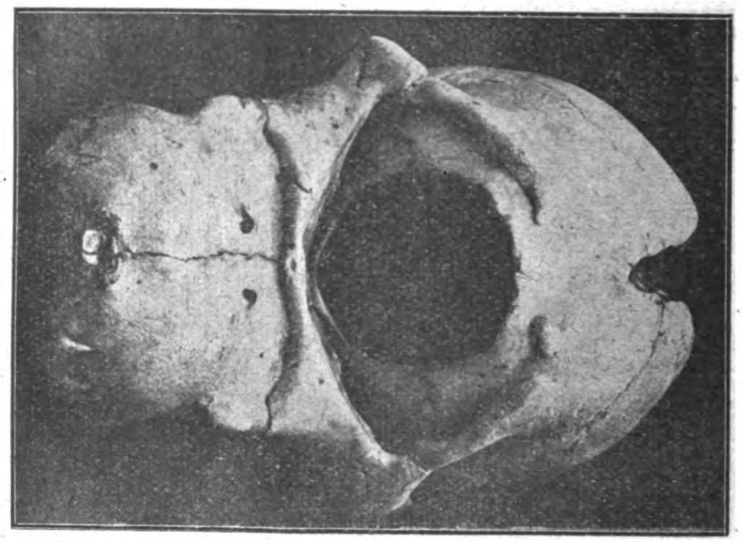
Das Interparietale ist als selbständiger, rings durch stark gezackte Nähte abgesetzter Knochen erhalten und zeigt eine ungefähr viereckige Form. Die beiden kaudalen Winkel des Vierecks sind in lateral sich ausziehende Zipfel verbreitert. Es ist beinahe doppelt so groß wie gewöhnlich. Am kranialen Rande schneidet auf 5 mm Länge die sagittale Naht nach hinten ins Interparietale ein.

Die Parietalia bilden den größten Teil des Schädeldaches, das aber keine vollständig geschlossene Decke darstellt, da weder die Parietalia in ihrer ganzen Länge noch die Frontalia in ihrem hinteren Teil sich in der Medianlinie vereinigen. Es bleibt vielmehr zwischen ihnen eine Fontanelle von flaschenkürbisähnlicher Gestalt, die an der breitesten Stelle, zwischen den Gipfelpunkten der Parietalia,

3,9 cm breit ist. Kaudal schließt sie sich in etwa 3 cm Entfernung unter Bildung eines halbkreisförmigen Bogens. Oral verjüngt sie sich allmählich bis 1 cm vor der Vereinigungsstelle der Parietalia mit den Frontalia auf $1^1/_2$ cm Breite, um sich dann unter weiterer Verengerung auf halber Länge der Stirnbeine spitzrund zu schließen. Die Länge dieser Fontanelle beträgt $8^3/_4$ cm.

Die Parietalia sind in allen Ausmaßen erheblich vergrößert und, namentlich im dorsalen Abschnitt, stärker gewölbt. Sie stoßen oral in einer ziemlich glatten, transversalen Naht an die Frontalia, ventral an die Parietalia, kaudal an das Okzipitale und kaudodorsal in stark gezahnter Sutur an das Interparietale. Median grenzen sie, wie gesagt, an die sagittale Fontanelle und kaudodorsal, noch vor dem Interparietale, an zwei neben der Medianlinie gelegene große Nahtknochen.

Abb. 3.



Schädel eines zyklozephalen Pferdes, von vorn oben gesehen. Die in Abb. 5 abgebildeten Gehörknöchelchen gehören zu diesem Schädel.

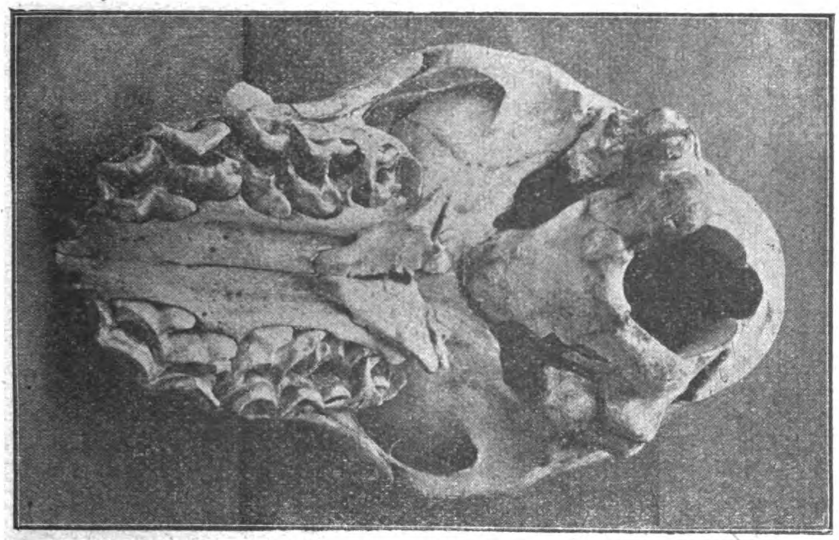
Diese stellen sich dar als eine viereckige bzw. mehr rechteckige Knochenplatte von etwa $2-2^1/_2$ qcm Flächeninhalt (links $1^1/_4:2$ cm, rechts $1^1/_2:1^1/_2$ cm Seitenlänge), die nach vorn hin die schon erwähnte Fontanelle begrenzen, lateral und zum Teil noch oral gegen das Parietale und kaudal gegen das Interparietale durch eine deutliche Sutur abgesetzt sind. In der Medianlinie stoßen die beiden Knochen ebenfalls in einer stark gezahnten Naht zusammen.

Die sagittalen, kaudalen und lateralen Nähte sind auch an der Innenfläche der Schädelhöhle sichtbar, die oralen zeigen sich von hier aus nur in Form einer rechts deutlichen, links undeutlichen Verwachsungslinie. Nach der Schädelhöhle zu sind diese Worm'schen Knochen erheblich verdickt, ebenso die nach vorn hin anstoßenden und die Fontanelle kaudal begrenzenden Parietalia, während letztere im übrigen verdünnt sind. Auch das Interparietale zeigt, als Andeutung des Tentorium osseum, eine stärkere Verdickung an der Schädelhöhlenfläche.

Bemerkenswert ist endlich noch das Auftreten einer beiderseitigen Randspalte an den Scheitelbeinen. Dieselbe nimmt ihren Ausgang von dem Winkel, in dem die Parietalia mit dem jederseitigen Nahtknochen und dem Interparietale zusammenstoßen, läuft gezähnt auf 1 cm Länge vorwärts und auswärts, biegt spitzwinklig um und zieht, allmählich undeutlicher werdend, auf 2 cm Länge kaudo-ventral auf den hinteren unteren Winkel der Parietalia zu, den sie in gerader Verlängerung treffen würde. Beide Randspalten sind symmetrisch vorhanden und erstrecken sich bis auf die Schädelhöhlenfläche.

Die beiden nach vorn hin anschließenden Frontalia sind, wie gesagt, in ihrer hinteren Hälfte median nicht vereinigt, zeigen, wie die Parietalia, stärkere Wölbung, besonders im dorso-lateralen Teil, und größere Ausdehnung in die Breite, dagegen

Abb. 4.

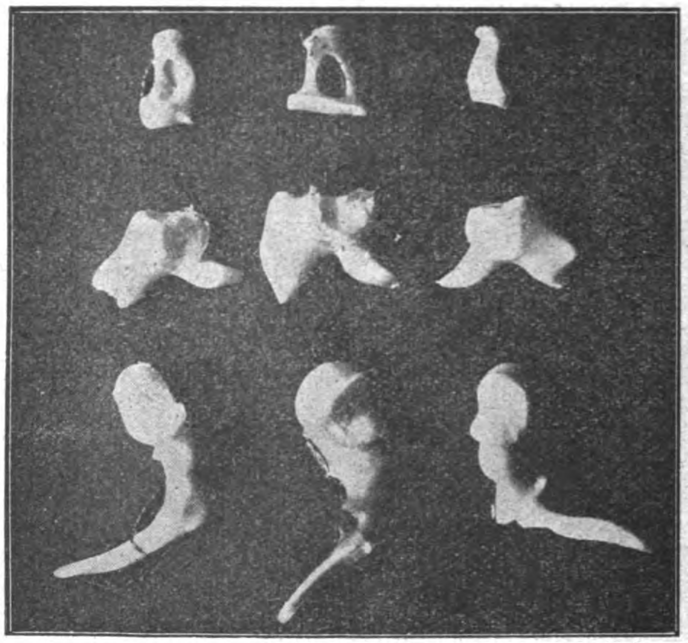


Schädel eines zyklozephalen Pferdes, von unten gesehen.

relative Verkürzung ihres kranio-kaudalen Durchmessers (s. Abb. 3). Mit ihrem vorderen scharfen Rande, der keine Andeutung einer Höhlenbildung aufweist, bilden sie dorsal und dorso-lateral ihren Anteil an einer großen, fast kreisrunden Eingangsöffnung in die Schädelhöhle, während ventral und ventro-lateral die beiderseitigen Alae orbitales des Sphenoidale den Kreis schließen. Der nasale Teil des Frontale, insbesondere ein Nasenfortsatz, fehlt oder ist vielleicht angedeutet in dem Begrenzungsteil der Schädeleingangsöffnung bzw. in zwei kleinen, seitlich von der Medianlinie gelegenen, abgeplatteten Knochenhörnchen, die mehr oder weniger als mediale Fortsetzungen der beiden Processus zygomatici der Frontalia erscheinen und vorwärts-einwärts gerichtet sind. Die Jochfortsätze selbst sind nicht scharf begrenzt, dabei aber ziemlich kräftig entwickelt und erreichen in rückwärts und abwärts gerichtetem Verlauf den Anschluß an den Processus zygomaticus des Temporate, an den sich kranio-ventral die beiderseitigen, mit den Processus temporales der Maxillaria verschmolzenen Ossa zygomatica anschließen.

Zwischen den beiden Jochbeinen endlich liegen nach der Medianlinie hin und in ihr vereinigt zwei abgeplattete, etwa viereckige Knochen den Maxillae auf, vermutlich die Ossa lacrimalia. So wird von den beiden Processus zygomatici der Frontalia und Temporalia, den Fortsätzen der Ossa zygomatica und maxillaria und den Lacrimalia gleichsam ein zweiter, dorsal nicht völlig geschlossener Kreis oder besser ein querliegendes Oval aus Knochenstegen um die ersterwähnte Eingangsöffnung in die Schädelhöhle in der Weise gebildet, daß die Ovallinie dorsal etwas hinter der Kreislinie der Eingangsöffnung, ungefähr parallel mit ihr verläuft, dann

Abb. 5.



Rechte und linke Gehörknöchelchen eines zyklozephalen Pferdeschädels. In der Mitte zum Vergleich die rechten Gehörknöchelchen eines neugeborenen normalen Fohlens.

sich lateral bis zum Processus zygomaticus des Temporale hin von ihr entfernt, um endlich wieder, nach der Mittellinie zu, schräg vorwärts und einwärts ziehend, neben der Kreislinie, allerdings vor und in größerem Abstand von derselben als dorsal zu endigen.

Die Ossa zygomatica erscheinen im ganzen gedrungen, sind aber größer als normal und erreichen kranial den Anschluß an die Maxillae, mit deren kurzer Crista zygomatica sie eine seitlich vorstehende Leiste bilden. Medial schieben sich zwischen die beiden Jochbeine zwei schmale, platte, etwa viereckige Knochen mit verdicktem vorderen Rand ein, die sich in der Mittellinie in einer Sutur vereinigen und hier auch dicht hinter ihrem vorderen Rande eine ziemlich große Oeffnung umschließen, bei der eine Zweiteilung schwach angedeutet ist. Diese führt in einen

kurzen Kanal, der sich vorwärts und abwärts in der Medianlinie auf $1\frac{1}{2}$ cm Länge zwischen die Maxillaria verfolgen läßt. Diese beiden Knochen dürften als die Ossa lacrimalia anzusehen sein, einmal wegen ihrer Lage zwischen den Zygomatika und hinter den Maxillaria, zweitens wegen der in der Mittellinie von ihnen umschlossenen größeren Oeffnung, die wohl als die verschmolzene Eingangsöffnung der beiden rudimentären Tränenkanäle anzusehen ist. Die Bedeutung einer kleineren Oeffnung im vorderen Rande der Lakrimalia, die kaudal in die größere Oeffnung einmündet, ist mir nicht klar geworden, sie dürfte eine Durchtrittsöffnung für Nerven oder Gefäße gewesen sein.

Die Ossa zygomatica und lacrimalia liegen als eine $2\frac{1}{2}$ cm breite, ungefähr rechteckige, flache Knochenplatte den in der Mittellinie vereinigten Ossa maxillaria auf. Infolge dieser Aneinanderlagerung der Oberkieferbeine bei fehlenden Nasenbeinen zwischen ihnen ändert sich die Richtung ihrer Oberfläche in der Weise, daß sie hier eine fast ebene, nucho-nasal leicht geneigte Fläche bilden, während die Processus alveolares sich ungefähr rechtwinklig von dieser abbiegen. Rechts und links von der Medianlinie findet sich im hinteren Drittel ein Foramen infraorbitale, das in den vorhandenen Canalis maxillaris führt. Die Ausgangsöffnung desselben liegt oberhalb der Tubera maxillaria. Die Processus palatini der Maxillae weisen in sagittaler Richtung eine ventrale Konvexität auf (s. Abb. 4) und laufen nach vorn hin in kurze, platte, abgestumpfte Fortsätze aus, die zusammen mit schwachen Knochenerhebungen am vorderen oberen, medianen Körperteil der Maxillaria eine etwas unregelmäßig umgrenzte, ungleich tiefe Grube einschließen (s. Abb. 3 u. 4). Ein Inhalt ist am mazerierten Präparat nicht vorhanden, doch erinnert die Form der Grube an die Form einer oder vielleicht auch zweier nebeneinander gelegener Inzisivenalveolen.

Kaudal nehmen die Processus alveolares der Oberkieferbeine die beiden Ossa palatina zwischen sich, die median durch einen deutlichen, kaudal sich verbreiternden Spalt von einander getrennt sind. Sie stellen als zwei mit einer Kathete aneinandergelegte, rechtwinklige Dreiecke zusammen wieder die Form eines gleichschenkligen Dreiecks dar. Dasselbe liegt aber nicht in gleicher Höhe mit dem übrigen Gaumendache, sondern ragt einmal in seiner Gesamtheit über dasselbe nach unten hervor, außerdem finden sich noch umschriebene Höcker symmetrisch sowohl median am oralen Winkel des gleichschenkligen Dreiecks als auch am Beginn des hinteren Drittels der von vorn und innen nach hinten und außen verlaufenden Seiten des Dreiecks. Weiter sind die beiden Gaumenbeine nicht zu einer ebenen Platte aneinandergelegt, sondern bilden, leicht von außen und unten nach innen und oben geneigt, einen Winkel oder eine flache Mulde miteinander. Von ihrem hinteren Rande erhebt sich je eine transversal gestellte Knochenplatte senkrecht aufwärts und verschwindet in der Tiefe zwischen den Maxillae und dem Keilbein.

An die quer verlaufenden Katheten der rechtwinkligen Gaumenbeindreiecke bzw. die eben erwähnten senkrechten Platten derselben legen sich von hinten her die beiden kräftigen, kurzen und dicken Processus pterygoidei des Keilbeins, die an ihrer Wurzel vom Canalis alaris durchbohrt sind.

Der Raum zwischen den Gaumenbeinen vorn, Processus pterygoidei lateral und Keilbeinkörper hinten wird links von der Mittellinie eingenommen von einem

kleinen, ungefähr keilförmigen, mit hakenförmigem Fortsatz[1]) versehenen Knochen, der mit seinem verdickten basalen Teil am Körper des Basisphenoids seinen Ursprung nimmt, sich mit der verjüngten Schneide an den Processus pterygoideus des Keilbeins anschließt und den hinteren Rand des linken Gaumenbeins erreicht (s. Abb. 4). Rechterseits fehlt ein gleicher Knochen, jedoch ist an der entsprechenden Stelle zwischen den erwähnten umgebenden Knochen eine Lücke vorhanden, so daß die Annahme berechtigt sein dürfte, daß das ursprünglich vorhandene Homologon bei der Mazeration verloren gegangen ist. Die Bestimmung dieses Knochens, der seiner Gestalt nach so ganz abweichend gebaut ist, als Flügelbein scheint mir dadurch gesichert, daß er mit seinem basalen Teile einen feinen Kanal bilden hilft, der im übrigen noch begrenzt wird dorsal von dem Keilbeinkörper und lateral von dem Processus pterygoideus. Der hintere Eingang in diesen Kanal setzt sich kaudal fort in eine undeutliche Rinne am Keilbeinkörper, die seitlich begrenzt wird von der Ala temporalis. Der vordere Ausgang findet sich seitlich am Keilbeinkörper zwischen ihm, dem Processus pterygoideus lateral und dem Flügelbein medial, etwas unterhalb und kaudal von zwei übereinandergelegenen, sehr viel größeren Löchern, die als Fissura orbitalis und Foramen rotundum bzw. Ausgangsöffnung des Canalis alaris angesehen werden müssen.

An diese ventralen Gesichtsknochen schließen sich kaudal an die Knochen der Schädelbasis, insbesondere das Keilbein (Abb. 4). Der Körper desselben ist verkürzt, und zwar in der Hauptsache auf Kosten des Präsphenoids. Eine ausgesprochene Grenze zwischen dem Korpus des Prä- und Basisphenoids ist nicht vorhanden, eine Andeutung derselben vielleicht zu finden in einer leichtwulstigen Verdickung an der ventralen Schädelfläche und einer seichten Vertiefung in der Medianlinie der Schädelhöhlenfläche, die in einen feinen kaudo-ventral gerichteten Kanal führt. Dieser durchbohrt das Keilbein und mündet aus an der Grenze zwischen ihm und dem Korpus des Okzipitale an der ventralen Fläche.

Die Ala temporalis und der Processus pterygoideus sind in der Form geringgradig verändert, die Ala orbitalis dagegen findet sich nur als ein schmaler, dünner und einheitlicher, nach der Schädelhöhle zu stark gewölbter Knochenstreifen, der vorwärts und aufwärts das Stirnbein erreicht und mit seinem vorderen glatten Rand den Eingang in die Schädelhöhle in der schon besprochenen Weise begrenzt. Zwischen der Ala orbitalis und temporalis bilden sich die zwei schon genannten, übereinander gelegenen Oeffnungen, die nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt werden: die niedrige, spaltartige, obere Fissura orbitalis und das größere, rundliche, in den Canalis alaris einmündende untere Foramen rotundum. Das Foramen opticum fehlt.

Besonders auffällig ist bei der Betrachtung von unten her der eigenartige Anschluß des Gesichts- an den Schädelabschnitt. Diese Verbindung wird im wesentlichen bedingt, wie ich schon oben beschrieben habe, dadurch, daß sich die beiden Processus pterygoidei des Keilbeins und zwischen ihnen die Ossa pterygoidea an den hinteren verdickten Rand der Ossa palatina anlegen. Weiter sahen wir, wie zwei transversale Platten von diesem Rande senkrecht zwischen Keil- und

---

1) Der Hakenfortsatz war abgebrochen und vor der Herstellung der Photographie nicht wieder an seine Stelle gebracht worden, so daß er auf der Abbildung fehlt.

Oberkieferbeinen aufstiegen und in der Tiefe verschwanden. Dorsal besteht eine Verbindung zwischen den beiden Kopfabschnitten anscheinend nur durch den Anschluß der Jochfortsätze des Schläfenbeins an die Schläfenfortsätze des Joch- und Oberkieferbeins. Blickt man aber genau senkrecht von oben her in den Raum zwischen Schädel- und Gesichtspartie, so erkennt man, daß sich jene beiden Platten von den hinteren Gaumenbeinrändern nicht ganz bis zur Höhe des unteren Randes der Schädeleingangsöffnung erheben und an den leicht aufwärts strebenden Keilbeinkörper anschließen. Von ihrer Vorderfläche nehmen dann weiter zwei nebeneinander und dicht neben der Medianlinie gelegene, in sagittaler Richtung senkrecht verlaufende Knochentafeln ihren Ursprung, die in kurzem Bogen noch weiter ansteigen ungefähr bis zur Höhe der Tränenbeine, deren hinteren Rand sie etwa erreichen. An dieser Stelle sind die dünnen, senkrechten Platten etwas verbreitert, gleichsam mit ganz kurzen und kleinen, transversal gestellten Seitenplatten versehen, die nun parallel, aber vor und über den von den Gaumenbeinen gebildeten Knochenplättchen zwischen den vereinigten Maxillae und hinter den Lakrimalia verlaufen. Die beiden sagittalen, oben verbreiterten Knochenplatten setzen sich nach vorn hin bis zum oralen Ende der Oberkieferbeine fort und scheiden median den Hohlraum, den die beiden Maxillaria in ihrer Aneinanderlagerung umschließen.

Bei diesem ganzen Gebilde, dessen Form und Aufbau kaum einen Vergleich mit einem bestimmten Knochen des normalen Schädels aushält, dürfte es sich vielleicht um die vertikal aufsteigenden Lamellen der Gaumenbeine und die mit ihnen verschmolzenen Teile des Vomer, der Nasenscheidewand und vielleicht noch des Ethmoidale handeln.

Infolge dieses eigenartigen Anschlusses der Schädel- an die Gesichtsknochen ist auch die Lage bzw. der Verlauf der Schädelbasis zu den Gaumenpartien ein ganz anderer als am normalen Kopf. Während hier doch Gaumenbeine, Pflugschar, Prä- und Basisphenoid ungefähr in einer Ebene liegen bzw. sich in ihrem Verlaufe nur eine ganz leichte, ventrale Konkavität ausbildet, ist dort die Schädelbasis zur Gaumenfläche des Gesichtsabschnittes in einem Winkel von etwa 104° geneigt, die Gesichtspartie erscheint also nicht als die direkte Fortsetzung der Schädelpartie, sondern nach hinten und unten vom Schädelteil abgeknickt.

Die Ossa temporalia sind zwar in allen Teilen vorhanden, weichen jedoch in den Größenverhältnissen etwa in der Weise ab, daß die Schuppe, die sich an der Bildung der Schädelhöhle beteiligt, mitsamt dem Processus zygomaticus in ihren Ausmaßen m. o. w. vergrößert, die Pars petrosa, mastoidea und tympanica dagegen ein wenig verkleinert sind. Auch in der Form und Lage zeigen sich geringe Abweichungen von der Norm.

Das Foramen lacerum, von den gleichen Knochen wie sonst umgrenzt, stellt sich als ein schräg nach hinten auswärts und aufwärts gerichtetes Rechteck dar und ist gegenüber dem Normalen in sagittaler Richtung verschmälert, in transversaler Richtung verbreitert und im ganzen etwas vergrößert. Rechterseits fließt es mit dem Foramen hypoglossi zusammen.

Die Schädelhöhle ist sehr stark vergrößert, die Innenfläche der Schädelknochen ziemlich glatt, frei von Impressiones digitatae und Juga cerebralia, nur mit einigen Gefäßfurchen versehen. Am Schädeldach findet sich eine Andeutung des Tentorium osseum in Form von unregelmäßigen, schon erwähnten Verdickungen des Interparietale und der beiden davor gelegenen Nahtknochen und Parietalia.

Am Boden der Schädelhöhle sind zwei aufeinanderfolgende Gruben deutlich ausgeprägt, die hintere, langgestreckte und große Rautenhirngrube und davor die undeutliche, kürzere und flachere Fossa cranii media.

Die drei Ossicula auris sind in allen Ausmaßen deutlich kleiner als die entsprechenden eines eben geborenen, normalen Fohlens (Abb. 5). Im einzelnen zeigt dann der Steigbügel die stärksten Veränderungen. Die Basis desselben ist schmaler und nicht eine etwa ovale Platte, sondern ein unregelmäßiger, besonders am einen Ende verdickter Knollen. Von ihm aus gehen die beiden Schenkel in einem nach der gleichen Seite offenen Bogen, nicht unter gleichmäßiger Konvergenz wie gewöhnlich, nach dem Köpfchen. Die Schenkel sind nicht von gleichmäßiger Dicke, sondern der eine ist dicker und breiter als der andere. Die Differenz in der Dicke der Krura ist größer als am normalen Stapes. Von den beiden Schenkeln, der Trittplatte und dem Köpfchen wird eine langgestreckte, ovale Steigbügelöffnung gebildet, die von einer dünnen Knochenplatte, die einseitig die Schenkel miteinander verbindet, verschlossen ist, so daß sich die Steigbügelöffnung nur von der einen Seite als ovale Grube zeigt. Auf der anderen Seite wird sie an der Verschlußplatte durch eine flache Einsenkung markiert.

Vom Amboß ist das Korpus verkleinert zugunsten einer Verdickung des kurzen Fortsatzes, der außerdem nicht in eine Spitze ausläuft, sondern bis zum Ende ungefähr die gleiche Breite behält und hier erst in zwei ganz kurze Zähnchen ausläuft. Der lange Fortsatz verläuft nicht in der gewöhnlichen, gleichmäßigen, leichten Krümmung, sondern fast gerade gestreckt; nur gegen das Ende hin zeigt er eine geringe Biegung. Er bildet mit dem kurzen Fortsatz keinen spitzen, sondern einen stumpfen Winkel. Endlich weichen auch die Gelenkflächen nicht nur in ihrer Größe und Lage, sondern auch in der Richtung zum Körper selbst wie auch zueinander von der Norm ab.

Entsprechend verhalten sich die Gelenkflächen am Hammer. Der Kopf erscheint seitlich zusammengedrückt und hat eine mehr rundlich-eckige Form. Der Processus longus liegt ein wenig mehr nach dem Kopf hin verschoben. Der Hals ist länger und geht in einem schärferen Knick als gewöhnlich in den mehr abgeplatteten, ganz spitz zulaufenden Stiel über. Infolgedessen ist auch der Winkel, den Kopf und Hals miteinander bilden, ein wenig spitzer als am normalen Hammer. Der Processus muscularis des Stieles fehlt links vollständig oder ist vielleicht angedeutet in einer schwachen Verdickung der

Knickstelle; rechts ist er vorhanden. Ebenso fehlt links der dorsal gelegene Processus brevis, während er sich rechts als kräftiger Stiel entwickelt hat. Die Processus longi endlich sind an beiden Mallei ungefähr gleich entwickelt. Die linken Gehörknöchelchen erscheinen insgesamt etwas kleiner als die rechten.

Das zu dem Zyklops gehörende Auge liegt in durchsichtig gemachtem Zustande vor. Es ist im Zusammenhange mit der umgebenden Haut, den Augenlidern und der Konjunktiva herauspräpariert und nach Entfernung des umgebenden Fettes, der Drüsen usw. nach Spalteholz in Wintergrünöl eingelegt worden. Ein Nervus opticus war angeblich nicht vorhanden, ist auch am konservierten Präparat nicht vorhanden oder angedeutet. Ueber die sonstigen Verhältnisse an den Anhangsorganen lagen Aufzeichnungen oder Angaben nicht vor. Ebenso war über die Veränderungen am Gehirn nichts zu ermitteln.

Die Untersuchung des Präparates im vorliegenden Zustand ist infolge der Härte recht schwierig und auch teilweise unvollständig, gibt aber immerhin noch einige interessante Aufschlüsse.

Der anscheinend einheitliche Bulbus oculi wird umgeben von 4 bzw. 3 Augenlidern, von denen die unteren, die gradlinig in einem etwa rechten Winkel aufeinander zulaufen, sich median in einem kleinen Bogen vereinen. Die beiden oberen Augenlider dagegen gehen gleichmäßig gebogen ineinander über, so daß gleichsam nur ein halbkreisförmiges oberes Augenlid zustande kommt und ihre Zahl von 4 auf 3 reduziert ist. Oberes und untere Augenlider stoßen rechts und links ebenfalls in einem ungefähr rechten Winkel aufeinander. Am Augenlidrande sind die Meibomschen Drüsen mit ihren Ausführungsöffnungen sichtbar. In dem unteren Winkel, den die Augenlider bilden, liegen dicht nebeneinander drei kleine, mit einzelnen feinen Härchen besetzte, pigmentierte Erhöhungen in der Konjunktiva, die aneinandergelagerten Carunculae lacrimales. Tränenpunkte sind nicht wahrzunehmen.

Am durchsichtigen Präparat täuscht der im frischen Zustande anscheinend unveränderte Augapfel eine Abweichung in der Form vor. Er erscheint von vorn her betrachtet nicht horizontal-oval oder rundlich, sondern mehr herzförmig. Die ganze dorsale Hälfte entspricht ungefähr einem halben Oval, die ventrale zieht sich zu einer Spitze aus, die nach dem unteren Winkel der Augenlider hinstrebt. So weist der Augapfel etwa dieselbe Gestaltung auf wie die Augen-

lider. In der Tat aber besteht diese ventrale Spitze am Bulbus nicht. Der Augapfel hat eine horizontal-ovale Form. Die Spitze wird am Präparat nur vorgetäuscht durch eine dunkelbraune, bröcklige Masse, die, in Fett gehüllt, sich der vorderen unteren Fläche des Bulbus anlegt und nach dem Durchsichtigwerden der Konjunktiva als zum Bulbus gehörig erscheint, so daß eine scheinbare Formveränderung desselben bedingt wird. Beim Abpräparieren der betreffenden Masse ergibt sich ihre völlige Selbständigkeit. Ein Zusammenhang mit dem Bulbus besteht nicht. Ueber ihren Gewebscharakter wie über ihre funktionelle Bedeutung ließ sich nichts mehr feststellen.

Die Pupille ist horizontal-oval mit einem zu kurzer, medianer, vorwärts gerichteter Spitze ausgezogenen, unteren Rand. Trotzdem dieselbe nach der Durchsichtigmachung des Auges sich deutlich abhebt, ist von einer dahinter gelegenen Linse nichts zu sehen. Es erscheint fast so, als ob von der Hinterfläche der Iris eine dunkle, pigmentierte Scheidewand ausgespannt wäre, welche die Vorder- von der Hinterkammer des Auges trennt, ein Befund, der sich später auch bestätigt.

Nach Entfernung des noch vorhandenen, an der Hinterfläche des Bulbus gelegenen Fettes wird in demselben eine zarte, durchscheinende, gefaltete Membran sichtbar, die am linken, unteren Quadranten des Bulbus aus seiner hinteren Wand sich hervorwölbt und eine geschlossene Blase von der Größe einer kleinen Haselnuß bildet, die mit dem Hohlraum des Bulbus in Verbindung steht. Der Inhalt dieser Blase, die vom Augapfel ihren Ausgang nimmt, besteht aus einem kleinen, unregelmäßig mützenförmig gestalteten, hornartig aussehenden Gewebsstück von etwa Linsengröße, das eine ungleichmäßige Schichtung erkennen läßt und in seiner Form und seinem Aussehen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Masse der im Bulbus vorhandenen Linse hat. Ob es sich hier um ein abgesprengtes Stück dieser Hauptlinse, das in die erwähnte Blase hineingelangt war, oder um eine rudimentäre zweite Linse handelt, konnte ich nicht entscheiden, da sich von der Linse des Bulbus künstlich ähnliche Stücke abbröckeln ließen wie das in der Zyste vorhandene. Immerhin möchte ich das letztere nach dem Erhaltungszustand der Hauptlinse für eine besondere rudimentäre Linse ansehen.

Durch einen Frontalschnitt durch den Aequator wurde die ganze hintere Hälfte des Bulbus abgetragen. Die Innenfläche des abgetrennten hinteren Bulbusanteils zeigt ein ganz gleichmäßiges blauschwarzes Aussehen bis auf eine rundliche, etwa erbsengroße Stelle,

an der die Pigmentierung fehlt, und die sich ebenfalls im linken unteren Quadranten oberhalb der Abgangsstelle der Blase findet. Sie ist fast durchsichtig und dürfte als die Papilla optica anzusehen sein. Die Sklera ist jedoch hier, abgesehen von dem Fehlen der Pigmentierung, gegenüber der Nachbarsklera unverändert, insbesondere nicht von einem Optikus durchbohrt. Ein Tapetum nigrum ist nicht vorhanden.

Im Innern des eröffneten Bulbushohlraums liegt, dem Ziliarkörper von hinten her an- und zum Teil aufgelagert, aber anscheinend ohne stärkere Verbindung mit ihm, ein Gebilde, das einen kirschkerngroßen, durchscheinenden, gelbbraunen, zentralen Anteil und periphere Auflagerungen erkennen läßt, die sich besonders stark am Aequator des Kernes häufen. Diese Auflagerungen erscheinen erheblich dunkler als der zentrale Teil, dunkelbraun bis schwärzlich, teils körnig oder bröcklig, teils zwiebelschalenähnlich. Die Vorderfläche dieser Linse ist anscheinend mit einer mehrere Millimeter dicken Gewebsschicht von gleicher Struktur wie die Auflagerungen des Linsenkernes bedeckt gewesen. Diese Schicht steht aber noch mit dem Ziliarkörper in Verbindung. Sie geht von dem Pupillarrande desselben aus, füllt die ganze Pupille und bildet gleichsam den schon erwähnten Vorhang in derselben. Wahrscheinlich hat die Linse mit dieser Masse in lockerem Zusammenhange gestanden und sich erst bei der Präparation von ihr gelöst. Denn nach dem ganzen Verhalten der Auflagerungen auf den Linsenkern, nach ihrer zum Teil blätterigen Beschaffenheit und hornartigen Konsistenz, die der Konsistenz des Linsenkernes gleicht, dürfte es sich um eine anomale Entwicklungserscheinung der Linsenschichten handeln.

Der Ziliarkörper zeigt eine etwas undeutliche Corona ciliaris, scheint aber im übrigen unverändert. Auch an der Iris läßt sich nichts Abnormes nachweisen. Sie liegt jedoch der Linse bzw. der Auflagerung an der Vorderfläche derselben so dicht an, daß ein dorsal vorhandenes Traubenkorn sich mit der Auflagerung zusammen abgelöst hat.

Ueber die Aetiologie der Zyklopie entnehme ich den Ausführungen von Josephy in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen" folgendes:

Bei allen Zyklopen sind, wie wir auch an den beiden beschriebenen Fällen gesehen haben, die am meisten auffälligen Veränderungen an den Augen kombiniert mit Gehirnanomalie, Rüsselbildung und Schädelabnormitäten. Die primäre Veränderung ist die des Gehirns und der aus dem Gehirn hervorgehenden Augen. Läßt sich eine Erklärung für die Genese der Gehirnmißbildungen geben, so ist auch die Entstehung der Zyklopie erklärt.

Auf Grund der Untersuchungen und Experimente einer ganzen Reihe von Forschern, wie Stockard, Lewis und Spemann, scheint die Auffassung von der Genese am besten begründet, daß es sich bei der Zyklopie um eine Defektbildung handelt, indem bestimmte Zellen am Vorderende der Embryonalanlage in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder ausfallen. Die beiden erstgenannten Forscher konnten durch Einwirkenlassen gewisser Reagentien (Magnesiumsalze u. a.) auf die Eier von Fischen bzw. durch Anstechen solcher Eier, die sich im Stadium des Embryonalschildes befanden, die Zerstörung eines kleineren Teiles am vorderen Ende bewirken und auf diese Weise zyklopische Embryonen zur Entwicklung bringen. Auch Spemann hat durch Schnürung von Tritoneiern unter gewissen Bedingungen gleiche Resultate erzielt. Demnach ist der Schluß erlaubt, daß äußere Einflüsse Zyklopie bedingen können. Welcher Art diese Einflüsse unter natürlichen Bedingungen sind, ist noch ungeklärt. Ein Vergleich derselben mit den experimentell erzeugten dürfte jedoch nicht gestattet sein. Außerdem bleibt die Frage noch offen, ob nicht auch aus inneren, im Ei selbst zu suchenden Gründen Zyklopie entstehen kann.

Teratogenetisch ist der Zeitpunkt maßgebend, an dem die Ausstülpung der Augenblasen aus dem Gehirn statthat. Diese Ausstülpung geschieht bei Zyklopen in der Weise, daß beide Augen sich als einheitliche Anlage ausstülpen. Nach den Untersuchungen von Spemann ist man vielleicht sogar berechtigt, den Zeitpunkt der Entstehung noch früher anzusetzen. Spemann zeigte nämlich, daß „wenn man im Neurulastadium ein rechteckiges Stück aus der Medullarplatte herausschneidet und in umgekehrter Orientierung wieder einheilen läßt, Embryonen entstehen, bei denen Hirn, Chorda und Muskulatur eine Strecke weit umgedreht sind". Daraus geht hervor, daß schon in der Medullaranlage die Anlagen für die einzelnen Hirnabschnitte in bestimmter Lokalisation enthalten sind. Wenn nun hier schon die einzelnen Gehirnteile und die Augen vorgebildet sind, so muß auch in der Medullarplatte das schon fehlen, was dem zyklopischen Gehirn später fehlt, indem die betreffenden Teile entweder primär nicht angelegt oder sehr frühzeitig zugrunde gegangen sind. Also wäre der Zeitpunkt der Entstehung der Zyklopie schon mit der Ausbildung der Medullarplatte anzusetzen.

Aus den Ergebnissen der beiden Fälle von Zyklopie, die in den wesentlichen Punkten mit den auch sonst in der Literatur angegebenen

Merkmalen übereinstimmen, scheinen mir besonders zwei Veränderungen beachtenswert und einer eventuellen Nachprüfung an schon beschriebenen oder auch neuen Fällen bedürftig, das sind zunächst die Deformierungen der Gehörknöchelchen, die sich m. E., wenn auch vielleicht nicht überall, so doch in einer größeren Zahl von Fällen vorfinden werden. Soweit die Mißbildungen schon beschrieben, aber in den Sammlungen noch aufbewahrt worden sind, läßt sich die Unversehrtheit der Gehörknöchelchen bei der geschützten Lage derselben sicher noch erwarten. Der zweite Punkt betrifft das Auftreten von Nahtknochen und Randspalten an den Scheitelbeinen. Auch in dieser Hinsicht wird eine sachgemäß ausgeführte Präparation zum Zwecke der Beschreibung der Präparate keine so weitgehende Beschädigung der Schädelknochen bedingt haben, daß eine Nachprüfung auch dieser Verhältnisse unmöglich wäre. Ich halte namentlich die Feststellung der letztgenannten Veränderungen insofern für wichtig, als sie uns vielleicht auch von einer Zweiteilung der Scheitelbeine bei Haustieren Kenntnis geben, wie sie von Schwalbe u. a. beim Menschen und Affen beschrieben worden sind. Schwalbe ist der Ansicht, daß das Auftreten der Parietalia bipartita, wenn auch nicht immer, so doch in einer großen Zahl von Fällen im Zusammenhang steht mit einem angeborenen Hydrozephalus, der durch Steigerung des intrakraniellen Druckes und dadurch bedingte Verschiebung der zwei, normalerweise miteinander verschmelzenden Verknöcherungszentren eine gesonderte Entstehung zweier Scheitelbeine verursacht. Da nun bei den zyklopischen Mißbildungen sowohl in den oben beschriebenen wie auch in den meisten in der Literatur beobachteten Fällen Erscheinungen des Hydrozephalus vorhanden sind, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch eine Nachuntersuchung der vorhandenen Zyklopen auch in anderen als den schon bekannten Fällen zweigeteilte Scheitelbeine nachzuweisen, wodurch dann natürlich die von Schwalbe aufgestellten, zum Teil theoretischen Ansichten eine wesentliche Stütze erhalten würden.

Literatur.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf das ziemlich vollständige Verzeichnis der Literatur über Zyklopie und verwandte Mißbildungen in Schwalbes „Handb. d. Morphologie d. Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere", 3. Teil, 11. Lieferung. Außerdem: Schwalbe, Ueber geteilte Scheitelbeine. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie, Bd. 6 und H. Kantor, Geteilte Scheitelbeine bei Macacus rhesus. Ebenda. Bd. 7.

III.

Aus dem Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie zu Berlin (Leiter: Generaloberveterinär Prof. Tröster).

Desinfektion von Häuten rotzkranker Tiere mit Kalkmilch.

Von

Ludwig Pfeiffer,
Oberveterinär im Freiwilligen-Feldart.-Rgt. Nr. 15 (Osiander).

Einleitung.

§ 45 des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909 lautet:

„Die Kadaver gefallener oder getöteter rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Pferde müssen sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Bis dahin ist für eine Aufbewahrung Sorge zu tragen, durch die eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird. Das Abhäuten solcher Kadaver ist verboten."

Im Gegensatze zu dieser Bestimmung gestattete der Generalquartiermeister in der Verfügung vom 4. Februar 1918 die Verarbeitung der Häute auch von Pferden, die auf Grund der Blutuntersuchung für rotzkrank erklärt worden waren, bei Lebzeiten aber keine Erscheinungen des Rotzes und bei der Zerlegung keine akuten, sondern nur geringgradige chronische rotzige Veränderungen zeigten.

Um auch im Inlande für die Ledergewinnung über eine möglichst große Anzahl von Häuten verfügen zu können, regte der Bundesrat an, ähnliche Vorschriften, wie sie für die Truppenteile im Felde angeordnet waren, auch für die Truppenteile in der Heimat und für die Polizeibehörden des gesamten deutschen Reiches zu erlassen.

Die angeregte Frage erschien dem Reichsamt des Innern von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung, weil die während des Krieges durch den Ledermangel verursachte Notlage auch nach dem Frieden andauern würde. Jede Tierhaut müßte deshalb, unbeschadet der sanitäts- und veterinärpolizeilich gebotenen Sicherheitsmaßregeln, zu

Leder verarbeitet, aber nicht zerstört oder unschädlich beseitigt werden. Im übrigen wäre eine entsprechende Anordnung für die Zivilbevölkerung von größerer Bedeutung als für die Truppen, weil die Ausbreitung des Rotzes infolge des eiligen Rückzuges des Heeres und der nicht streng durchzuführenden veterinär-polizeilichen Maßnahmen voraussichtlich stark zunehmen würde.

Im Einvernehmen mit dem preußischen Ministerium für Landwirtschaft und nach Anhörung des Reichsgesundheitsamtes empfahl das Reichsamt des Innern sämtlichen Bundesregierungen den Erlaß folgender Vorschriften:

„Das Abhäuten von Pferden oder sonstigen Einhufern, die auf Grund vorgenommener Blutuntersuchung für rotzkrank erklärt sind, aber keine klinischen Erscheinungen des Rotzes zeigen, bei der Zerlegung auch keinen akuten Rotz, keine Rotzveränderungen in der Haut und den Kopfschleimhäuten, sondern nur geringgradige rotzige Veränderungen der inneren Organe aufweisen, ist bis auf weiteres behufs Verwertung der Häute zur Ledergewinnung gestattet. Jedoch hat das Lostrennen der Kopfhaut zu unterbleiben. Bei der Abhäutung und Verwertung der Häute sind folgende Vorsichtsmaßnahmen zu beobachten:

Das Abhäuten hat unter Aufsicht des beamteten Tierarztes nach vorangegangener Belehrung des Personals über die zu befolgenden Vorsichtsmaßregeln zu geschehen. Die abgezogenen Häute sind unter der Aufsicht der Polizeibehörden sofort auf die Dauer von mindestens 24 Stunden in dicke Kalkmilch einzulegen, die aus 1 Teil frisch gelöschtem Kalk und aus 3 Teilen Wasser besteht."

Das Reichsamt des Innern sah bei vorstehender, durch die Umstände gebotener Milderung des § 45 des Viehseuchengesetzes davon ab, eine Aenderung des Gesetzes herbeizuführen, da die Maßnahme eine vorübergehende sei.

Das Kriegsministerium machte jedoch das Reichsamt des Innern darauf aufmerksam, daß sich die angeordnete, bereits im Felde geübte und von Veterinären überwachte Desinfektion der Häute mit einer Kalkmilch im Verhältnis wie 1:3 nicht bewährt habe. Die Häute seien durch Einwirkung der konzentrierten Kalkmilch meist unbrauchbar geworden. Im Felde sei deshalb für die Desinfektion eine Kalkmilch im Verhältnis wie 1:20 (Einlegen der Häute 24 Stunden lang) oder eine Kalkmilch im Verhältnis wie 1:10 (Einlegen der Häute 15 Stunden lang) vorgeschrieben, wobei die Häute keinen Schaden erlitten. Beob-

achtungen über eine nicht ausreichende Desinfektionskraft verdünnter Kalkmilch seien nicht gemacht worden. Auch beauftragte das Kriegsministerium die Militär-Veterinär-Akademie, die im Felde gesammelten Erfahrungen nachprüfen zu lassen.

Stabsveterinär Dr. Lührs (Laboratorium der M.-V.-A.) hat am 30. April 1919 über das Ergebnis der Nachprüfung Folgendes berichtet[1]):

„Die Versuche wurden mit Häuten rotziger Meerschweinchen durchgeführt. Am 24. 2. 1919 wurden 4 Meerschweinchen Nr. 401, 403, 407 und 408 mit je einer Oese einer zwei Tage alten Rotzkultur kutan und subkutan am Rücken behandelt. Sämtliche 4 Meerschweinchen erkrankten an Rotz, und zwar verendeten Meerschweinchen Nr. 401, 403 und 407 am 12. 3. 1919 (16 Tage nach der Impfung), Meerschweinchen Nr. 408 wurde am gleichen Tage getötet. Außer Hautrotz wurde bei den Versuchstieren zum Teil ausgedehnter Organrotz festgestellt.

Die Meerschweinchen wurden enthäutet und mit den Häuten folgende Versuche angesetzt:

I. Aus den Hautrotzgeschwüren der Meerschweinchen Nr. 401 und 407 wurden etwa erbsengroße Stücke herausgeschnitten und je eins dieser Stücke am 12. 3. 1919 den Meerschweinchen

Nr. 6 }
„ 409 } von Meerschweinchen Nr. 401,
„ 410 }
„ 411 }
„ 412 } von Meerschweinchen Nr. 407
„ 77 }

unter die Rückenhaut gepflanzt.

Diese 6 Meerschweinchen verendeten innerhalb 18 bis 28 Tagen und wiesen mit einer Ausnahme (Nr. 409) Haut- und Organrotz auf.

II. Die Meerschweinchenhäute wurden vom 12. 3. bis 14. 3. 1919 (2 Tage) bei Eisschranktemperatur aufbewahrt und sodann in eine Kalkmilch versenkt, die folgendermaßen zusammengesetzt war:

Zu 100 g gebranntem Kalk wurden langsam 60 ccm Wasser hinzugefügt und nach Zerfall des Kalkes weitere 1840 ccm Wasser.

In dieser Kalkmilch 1:20 blieben die rotzigen Meerschweinchenhäute bis zum 15. 3. 1919 = 24 Stunden liegen. Dann wurden sie im Wasser so lange ausgewaschen, bis die stark alkalische Reaktion der Geschwürsflächen sich in eine schwach alkalische verwandelte. Aus den zum vorigen Versuche benutzten Rotzgeschwüren schnitt Stabsveterinär Dr. Lührs nun abermals erbsengroße Stücke heraus und pflanzte diese am 15. 3. 1919 den Meerschweinchen

---

1) Ich veröffentliche das Ergebnis der Untersuchungen mit Genehmigung des Dr. Lührs.

Nr. 413, getötet am 9. 4. 1919 (nach 25 Tagen),
„ 415, verendet am 29. 3. 1919 (nach 14 Tagen),
„ 418, verendet am 29. 3. 1919 (nach 14 Tagen),
„ 419, getötet am 9. 4. 1919 (nach 25 Tagen),
„ 414, verendet am 24. 3. 1919 (nach 9 Tagen),
„ 420, verendet am 20. 3. 1919 (nach 5 Tagen)

unter die Rückenhaut.

Die Operationswunden dieser Meerschweinchen verheilten. Rotzige Veränderungen der Haut und der übrigen Organe konnten bei keinem Tiere festgestellt werden.

Von den 6 Kalkhaut-Meerschweinchen erkrankte demnach kein Tier an Rotz, während bei 5 von 6 Kontrollmeerschweinchen Rotz nachgewiesen wurde.

Diese Versuche zeigten, daß eine Kalkmilch 1:20 innerhalb von 24 Stunden die Rotzbazillen in den geschwürigen Veränderungen der Meerschweinchenfelle abtötet.

Die Meerschweinchenfelle blieben 14 Tage in der Kalkmilch liegen. Eine schädliche Einwirkung der Kalkmilch auf die Felle konnte nicht festgestellt werden.

Außer im Tierversuche wurde dann die Wirkung von Kalkmilch auf Rotzbazillen noch im Reagenzglasversuche nachgeprüft.

Eine gut bewachsene Schrägagarrotzkultur wurde mit sterilen Seidenfäden abgewischt. Diese kamen dann in Kulturröhrchen, die mit Kalkmilch im Verhältnis wie 1:1, 1:5, 1:10, 1:15, 1:20, 1:50 beschickt worden waren. Die Röhrchen blieben bei Zimmertemperatur (16° C) stehen. Nach 24 Stunden wurden die Fäden aus den einzelnen Kalkmilchverdünnungen herausgenommen und in Kulturröhrchen, die mit Glyzerinbouillon beschickt waren, überführt. Gleichzeitig wurden Kontrollröhrchen mit Seidenfäden, die mit vollvirulenten Rotzbazillen getränkt waren, beschickt. Während bei den Kontrollröhrchen mit Rotzseidenfäden bald eine Trübung der Bouillon auftrat, blieben die Röhrchen mit Kalkmilchrotzseidenfäden stets blank. Nach 20 Bebrütungstagen ließen sich in den Kontrollröhrchen Rotzbazillen nachweisen, während die Kalkröhrchen bazillenfrei waren. Außerdem wurde noch ein Komplementbindungsversuch angesetzt und der Inhalt sämtlicher Kulturröhrchen nach erfolgter Sterilisation als Extrakt benutzt. Bei sämtlichen Kontrollröhrchen ließ sich deutlich positive Komplementbindung bei Gegenwart von Rotzserum nachweisen, während der serologische Versuch bei den Kalkröhrchen negativ blieb. Durch den Reagenzglasversuch wurde bewiesen, daß eine Kalkmilchverdünnung bis 1:50 innerhalb 24 Stunden Rotzbazillen abtötet.

Schlußsatz: Kalkmilch 1:20 tötet Rotzbazillen innerhalb von 24 Stunden sicher ab und schädigt die Tierfelle in dieser Zeit nicht. Es bestehen deshalb keine Bedenken, die Felle rotzkranker Tiere durch 24stündige Einwirkung von verdünnter Kalkmilch 1:20 zu desinfizieren.

Für die technische Zubereitung der Häute bei der Ledererzeugung sind folgende Vorschriften von Bedeutung:

„Vor der Gerbung werden die schweren Häute bei dem sogenannten „Aeschern“ ebenfalls mit Kalkwasser behandelt, um eine Enthaarung herbeizuführen. Dabei ist von großer Wichtigkeit, daß das Aeschern möglichst schnell in frischen,

nicht zu konzentrierten Kalklösungen ausgeführt wird. Bei zu langem und scharfem Aeschern wird das Hautgewebe durch Verlust der Zwischenzellsubstanz und Spaltung der Hautfasern in seiner Struktur loser und schwammig. Das fertige Leder erscheint dann viel zu porös und wasserdurchlässig. Denn es häufen sich darin stickstoffhaltige Stoffe aus den Hautsubstanzen an, welche zur Bildung von großen Mengen Mikroorganismen Anlaß geben. Die aufgelösten Eiweißstoffe gehen bald in Fäulnis über; es bildet sich Ammoniak, welches als starkes Alkali das Hautgewebe in hohem Maße angreift. Darum soll man möglichst nur solange äschern, bis die Häute haarlässig werden, was bei Kalkmilchlösung 1:5 in zwei bis drei Tagen stattfindet."

Weitere Mitteilungen über die Desinfektion der Häute rotziger Pferde mittelst Kalkmilch liegen in der Literatur nicht vor.

In meiner Arbeit folgte ich zwar dem Untersuchungsgange von Dr. Lührs, hielt es aber für notwendig, mehrere Untersuchungen zu erweitern.

Eigene Versuche.

Die von mir angewandte Kalkmilch stellte ich folgendermaßen her:

Zu 100 g gebranntem Kalk wurden langsam 60 ccm Wasser zugefügt und abgewartet, bis der völlige Zerfall der Kalkteilchen eingetreten war. Nach weiterem Zusatze von 40 ccm Wasser entstand ein Kalkbrei von der Zusammensetzung wie 1:1.

Die zu den Versuchen gebrauchten Kalkmilchreihen wurden durch Verdünnen des Kalkbreies mit Wasser hergestellt, und zwar:

Kalkmilch	wie	1:5	durch	Zusatz	von	400	ccm Wasser
"	"	1:10	"	"	"	900	" "
"	"	1:20	"	"	"	1900	" "
"	"	1:30	"	"	"	2900	" "
"	"	1:50	"	"	"	4900	" "
"	"	1:100	"	"	"	9900	" "

Bei den Reagenzglasversuchen diente eine Kalkmilch wie 1:5 für die Herstellung folgender Verdünnungen, von denen ich nach tüchtigem Umschütteln je 5 ccm in 54 Reagenzröhrchen goß:

Durch Verdünnung von

20	ccm	Kalkmilch	(1:5)	mit	20	ccm Wasser	wurde	eine	Kalkmilch	wie	1:10
10	"	"	(1:5)	"	30	"	"	"	"	"	1:20
4	"	"	(1:5)	"	36	"	"	"	"	"	1:50
2	"	"	(1:5)	"	38	"	"	"	"	"	1:100
1	"	"	(1:5)	"	39	"	"	"	"	"	1:200
1	"	"	(1:5)	"	99	"	"	"	"	"	1:500
1	"	"	(1:5)	"	199	"	"	"	"	"	1:1000

angefertigt.

Häute rotzkranker Pferde standen für die Untersuchungen nicht zur Verfügung. Ich mußte mich deshalb auf die Verwendung der Häute rotziger Meerschweinchen beschränken.

Meine Versuche wurden nach folgendem Plane ausgeführt:

I. Gewinnung rotziger Meerschweinchenhäute.

II. Hauptversuch.

1. Beweis für die Infektiosität des Versuchsmaterials.
2. Desinfektionsversuche mit Kalkmilch.
   a) Kulturversuch.
   b) Tierversuch.

I. Gewinnung rotziger Meerschweinchenhäute.

Die Häute rotziger Meerschweinchen gewann ich auf folgende Weise:

Am 2. 5. 1919 impfte ich 6 Meerschweinchen: Nr. 356, 359, 361, 443, 445 und 448 mit einer virulenten Rotzbazillenkultur. In der Lenden- und Kreuzgegend wurde eine talergroße Stelle haarlos gemacht. Auf dieser wurden mit dem Messer drei bis in die Unterhaut reichende Parallelschnitte von 2 bis 4 cm Länge angelegt. Von einer Desinfektion der Operationsfläche wurde abgesehen, um die Rotzbazillen möglichst virulent zu erhalten. Die Impfstelle jedes Meerschweinchens wurde mit einer Normalöse einer 5 Tage alten, auf Glyzerinagar gewachsenen Rotzbazillenkultur bestrichen, und zwar so, daß ein Teil derselben in die Schnittwunden, der andere Teil aber bis in die Unterhaut eindrang. Die sechs geimpften Meerschweinchen wurden in einem Käfig gehalten.

Meerschweinchen Nr. 445 starb nach 4 Tagen. Befund: Keine rotzigen Veränderungen.

Am 21. 5. 1919, also 19 Tage nach der Impfung, verendeten Meerschweinchen Nr. 361 und 448. Bei diesen wurden rotzige Lokalaffekte in der Haut und den inneren Organen festgestellt. Die anderen 3 mit Rotzbazillen infizierten Meerschweinchen Nr. 356, 359 und 443 wurden an demselben Tage getötet. Die Organe dieser Tiere zeigten keine rotzigen Abweichungen. Die Impfstellen waren abgeheilt und die Tiere demnach rotzfrei.

Die verendeten, rotzkranken Meerschweinchen Nr. 361 und 448 wurden abgehäutet und die Häute zwei Tage im Eisschranke aufbewahrt. Die rotzige Natur der Hautgeschwüre wurde durch die mikroskopische Untersuchung, durch den Kultur- und Tierversuch und durch den histologischen Befund ermittelt.

Mit Teilen der Hautgeschwüre wurden Glyzerinagarröhrchen besät und grauweiße, runde, schleimige Kolonien der Rotzbazillen gezüchtet, die später gelblich wurden. Der Ausfall des Tierversuches ergibt sich aus der folgenden Zusammenstellung. Histologisch zeigten die Geschwüre der Haut den charakteristischen Bau rotziger Ulzerationen.

II. Hauptversuch.

1. Infektiosität des Versuchsmaterials.

Die Infektiosität der rotzigen Veränderungen der Häute der Meerschweinchen Nr. 361 und Nr. 448 wurde in folgender Weise festgestellt:

Es wurden am 23. 5. 1919 von den ulzerösen Hautteilen erbsengroße Stücke herausgeschnitten und je ein Stück fünf Meerschweinchen: Nr. 368, 363, 370, 372 und 354 in der Gegend der ersten Lendenwirbel unter die Rückenhaut gebracht. Die Versuchstiere wurden in einem besonderen Käfig gehalten.

Die Operationswunden heilten nicht, sondern es entstanden aus ihnen Rotzgeschwüre. Die Tiere magerten stark ab, die Hoden schwollen an, und die Kniefaltenlymphknoten nahmen an Umfang erheblich zu.

Meerschweinchen Nr. 368 starb am 2. 6. 1919, 10 Tage nach der Infektion. Es zeigte rotzige Veränderungen in der Haut und Milz. Da das Tier verendete, konnte der serologische Nachweis des Rotzes nur versuchsweise mit Herzblut, Galle und Harn angestellt werden. Zu diesem Zwecke wurde das Herz mit dem blutigen Inhalte zentrifugiert und hierdurch 0,25 ccm Serum gewonnen. Somit gelang es, 0,1 ccm Serum nebst Kontrolle zum Komplementbindungsversuche verwenden zu können. Von Harn und Galle wurde je 1,0 ccm zum Versuche benutzt.

Die Untersuchung des Serums auf Komplementbindung führte zu einem positiven Ergebnisse. Harn und Galle eigneten sich für die Komplementbindung nicht.

Die anderen, mit rotzig veränderten Hautstückchen behandelten Meerschweinchen Nr. 363, 370, 372 und 354 wurden etwa 4 Wochen nach der Impfung getötet und das Blut derselben serologisch untersucht.

Sämtliche Meerschweinchen zeigten bei der Sektion rotzige Veränderungen. Die serologische Untersuchung des Blutes lieferte ein positives Ergebnis.

Aus dem Eiter, der in Höhlen der stark vergrößerten Kniefaltenlymphknoten und Hoden und in den Hautgeschwüren enthalten war, wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in den Organen nachweisbaren Knötchen wurde der bekannte Bau der Rotzknötchen ermittelt.

2. Desinfektion mit Kalkmilch.

Die beiden im Eisschranke aufbewahrten rotzigen Häute wurden in der Weise geteilt, daß, vom Mittelpunkte der Geschwüre ausgehend, bei Meerschweinchen Nr. 361 acht und bei Meerschweinchen Nr. 448 sieben radiäre Schnitte angelegt wurden. Die kleinen Hautsegmente

wurden dann in Kalkmilch wie 1:10, 1:20, 1:30, 1:50 bzw. 1:100 gelegt und 6, 12 und 24 Stunden lang in derselben gelassen.

Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Hautstückchen aus der Kalkmilch herausgenommen und so lange mit Wasser abgespült, bis die stark alkalische Reaktion der Geschwürsflächen in eine schwach alkalische übergegangen war.

a) Kultur.

Darauf wurde von jedem rotzigen Hautsegmente je ein hirsekorngroßes Stückchen abgetrennt und in ein Glyzerinbouillonröhrchen gebracht. Sodann wurden die Röhrchen im Brutschrank bei 37° 14 Tage lang gehalten.

Nach Ablauf dieser Frist waren die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20, 1:30 und die Bouillonkontrolle klar geblieben, während die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:50 und 1:100 schon nach 4 Tagen eine Trübung erkennen ließen. Die Trübung war durch die Anwesenheit von Rotzbazillen bedingt, wie die Untersuchung von Ausstrichpräparaten und das Ergebnis der serologischen Untersuchung zeigten. Letztere wurde in der Weise vorgenommen, daß der Inhalt der Röhrchen bei + 100° C abgetötet, etwas eingedampft und der Rest als Extrakt benutzt wurde. Die Komplementbindung wurde mit 0,2 ccm und fallenden Mengen Serum und mit 30proz. Extraktabkochung ausgeführt. Die übrigen für die Komplementbindung erforderlichen Stoffe waren aus der Blutuntersuchungsstelle Berlin bezogen worden.

Aus den folgenden Tabellen ist ersichtlich, daß die Kalkmilch wie 1:50 und wie 1:100 nicht imstande waren, die Rotzbazillen in den rotzig erkrankten Hautstückchen abzutöten.

Rotzig erkrankte Hautstücke, die in Kalkmilch gelegen hatten und dann in Glyzerinbouillon 14 Tage im Brutschrank bei 37° C gehalten worden waren.

Anfang des Versuches: 23. 5. 1919. Beendigung des Versuches: 6. 6. 1919.

Kalkmilch wie 1:10		Kalkmilch wie 1:20		Kalkmilch wie 1:30		Kalkmilch wie 1:50		Kalkmilch wie 1:100	
6 Stund.	klar	6 Stund.	klar	6 Stund.	klar	6 Std.	schwach getrübt	6 Std.	stark getrübt
12 „	klar	12 „	klar	12 „	klar	12 „	schwach getrübt	12 „	stark getrübt
24 „	klar	24 „	klar	24 „	klar	24 „	schwach getrübt	24 „	stark getrübt

Auswertung der Bouillonröhrchen im serologischen Versuche.

	Kalkmilch wie 1:10	Kalkmilch wie 1:20	Kalkmilch wie 1:30	Kalkmilch wie 1:50	Kalkmilch wie 1:100
	R N E	R N E	R N E	R N E	R N E
6 Std.	— — —	— — —	— — —	††† — —	††† — —
12 „	— — —	— — —	— — —	† — —	††† — —
24 „	— — —	— — —	— — —	— — —	††† — —

† = Kleiner Schleier.
†† = Beginnende Hemmung.
††† = Mittelstarke Hemmung.
⊙ = Vollkommene Hemmung.

R = Rotzserum-, N = Normalserum-, E = Extrakt- } Röhrchen.

b) Tierversuch.

Außer im Reagenzglasversuche wurde die Infektiosität der rotzigen Hautsegmente, die in Kalkmilch gelegen hatten, auch im Tierversuche nachgeprüft.

Je zwei erbsengroße Stückchen der einzelnen Hautsegmente wurden zwei Meerschweinchen in der bereits angegebenen Weise unter die Rückenhaut gebracht. Dazu wurden 30 Meerschweinchen, die auf 6 Käfige verteilt wurden, gebraucht.

Käfig I. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr.	Kalkmilch	
Meerschweinchen	Nr. 451, 452	1:10	6 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 453, 454	1:20	
„	„ 455, 456	1:30	

Käfig II. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr.	Kalkmilch	
Meerschweinchen	Nr. 457, 458	1:50	6 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 460, 461	1:100	

Käfig III. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr.	Kalkmilch	
Meerschweinchen	Nr. 462, 463	1:10	12 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 464, 465	1:20	
„	„ 466, 467	1:30	

Käfig IV. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr.	Kalkmilch	
Meerschweinchen	Nr. 468, 469	1:50	12 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 470, 471	1:100	

Käfig V. Geimpft mit rotzigen Hautstückcken, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen	Nr.	Kalkmilch	
Meerschweinchen	Nr. 472, 473	1:10	24 Stunden lang gelegen hatten.
„	„ 474, 475	1:20	
„	„ 26, 27	1:30	

Käfig VI. Geimpft mit rotzigen Hautstückchen, die in Kalkmilch wie

Meerschweinchen Nr.	28	1:50	24 Stunden lang gelegen hatten.
„ „	29	1:50	
„ „	459	1:100	
„ „	30	1:100	

Meerschweinchen Nr. 463 und 472 starben an Blutung in den Herzbeutel infolge der vor der Impfung ausgeführten Herzpunktion.

Von den Meerschweinchen, die mit rotzigen Hautstückchen geimpft waren, die in einer Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, starben:

Nr. 461	am 6. 6.,	Einwirkungsdauer der Kalkmilch	6 Stunden.
„ 30	„ 13. 6.,	„ „ „	24 „
„ 459	„ 16. 6.,	„ „ „	24 „

Die anderen 3 Meerschweinchen, die derselben Kalkmilchreihe angehörten, wurden getötet, und zwar:

Nr. 460	am 6. 6.,	Einwirkungsdauer der Kalkmilch	6 Stunden.
„ 471	„ 17. 6.,	„ „ „	12 „
„ 470	„ 20. 6.,	„ „ „	12 „

Alle 6 Meerschweinchen wiesen hochgradige rotzige Veränderungen in der Haut und den Organen der Körperhöhlen auf. Die rotzige Natur der Veränderungen wurde durch die bakteriologische und histologische Untersuchung festgestellt.

Am 20. 6. 1919 wurden alle Meerschweinchen, die mit rotzigen Hautstückchen aus den Kalkmilchreihen wie 1:50, 1:30, 1:20 und 1:10 geimpft worden waren, getötet und das Blut derselben serologisch untersucht.

Von den Meerschweinchen der Kalkmilchreihe 1:50 zeigte nur Meerschweinchen Nr. 457, Einwirkungsdauer der Kalkmilch 6 Stunden, einen negativen Befund.

Die übrigen Meerschweinchen derselben Reihe (1:50)

Nr. 458	Einwirkungsdauer der Kalkmilch	6 Stunden.
„ 468	„ „ „	12 „
„ 469	„ „ „	12 „
„ 28	„ „ „	24 „
„ 29	„ „ „	24 „

waren an Rotz erkrankt, wie die Sektion ergab. Die rotzigen Veränderungen waren jedoch bedeutend geringgradiger als bei den Meerschweinchen der Kalkmilchreihe 1:100.

Bei den Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:30, 1:20 und 1:10 waren die Impfstellen abgeheilt. In den meisten Fällen waren die verimpften Hautstückchen entweder mit der Umgebung verwachsen oder lagen vollkommen unverändert unter der Haut.

Meerschweinchen Nr. 26 (1:30, 24 Stunden) wies in der Leber einen Abszeß auf, der von einer starken bindegewebigen Kapsel um-

geben war. Aus dem zähen, grünen, eiterähnlichen Inhalte wurden ausschließlich Staphylokokken gezüchtet.

Die einzelnen Befunde ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung:

I. Virulente Rotzbazillenkultur, V. Generation, am 2. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 356, „ „ 359, „ „ 443 } männlich, getötet am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung. Organe: ohne Abweichungen. Impfstelle: abgeheilt.

Meerschweinchen Nr. 445, männlich, gestorben am 6. 5. 1919, 4 Tage nach der Impfung.

Befund: Im linken Leberlappen ein Abszeß von Walnußgröße, aus dem sich beim Durchschneiden gelber, dünnflüssiger Eiter entleert.

Impfstelle mit braunrotem, festen Schorf bedeckt. Wundränder etwas geschwollen.

Meerschweinchen Nr. 361, männlich, gestorben am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten bohnengroß, graurot. Auf dem Schnitt zeigt sich ein grauweißer Erweichungsherd.

In der Milz ungefähr 50 stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, grauweiße Knötchen.

Im Spitzenlappen der linken Lunge einzelne grauweiße, hirsekorngroße Knötchen.

An der Impfstelle eine etwa zweimarkstückgroße haarlose Stelle, deren Mitte mit einem schwarzbraunen Schorf bedeckt ist. Die Haut an der Impfstelle ist hart, die Unterhaut gelblichrot und gallertig. Schorf etwa 1 cm dick, schwarzbraun, fest. Unter demselben eine Höhle, die eine gelblichrote, schmierige Eitermasse enthält. Geschwürsgrund leicht gekörnt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 448, männlich, gestorben am 21. 5. 1919, 19 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten linsengroß und rötlich-grau.

Rechter Hoden pflaumengroß und mit der Scheidenhaut verwachsen. Die inneren Teile käsig, die äußeren bilden eine Kapsel um die ersteren.

Impfstelle markstückgroß, mit einer schwarzbraunen, festen Kruste bedeckt. Beim Durchschneiden der Haut zeigt der Schorf eine Dicke von etwa 1 cm. Der Schorf ist schwarzrot, fest, und unter demselben liegt eine grauweiße, schmierige Masse. Geschwürsgrund fein gekörnt; Unterhaut an dieser Stelle gelb und gallertig.

Diagnose: Rotz.

II. Rotzig erkrankte Hautstückchen am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 368, weiblich, gestorben am 2. 6. 1919, 10 Tage nach der Impfung.

Befund: In der Milz etwa 40 hirsekorngroße Knötchen von gelblich-weißer Farbe.

Die Impfstelle ist markstückgroß, mit schwarzbraunem Schorf bedeckt. Geschwürsgrund gekörnt und mit gelber, bröckliger Masse überzogen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 363, männlich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Linker Kniefaltenlymphknoten bohnengroß, von einzelnen hanfkorngroßen, grauweißen Herden durchsetzt.

Linker Hoden pflaumengroß. Ueber die Schnittfläche entleert sich eine grünlich-weiße, käseartige Masse.

In der Leber sechs haferkorngroße, gelblich-weiße, von einem roten Hofe umgebene Herde.

An der Impfstelle ein bohnengroßes, mit gelblich-weißem Eiter bedecktes Geschwür. Grund höckerig.

Aus dem Eiter wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 370, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Rechter und linker Kniefaltenlymphknoten walnußgroß. Auf dem Durchschnitte Höhlen, die mit gelblich-weißem, flüssigen Eiter gefüllt sind.

An der Impfstelle ein pfennigstückgroßes Geschwür mit braunem Schorf. Unter dem Schorf dünnflüssiger, gelber Eiter in reichlicher Menge.

Mit dem Eiter wurden Kulturen auf Glyzerinagar angelegt und Rotzbazillen in den gewachsenen Kulturen nachgewiesen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 372, männlich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Rechter Kniefaltenlymphknoten haselnußgroß. In dem linken bohnengroßen Lymphknoten Höhlen, die mit hellgelbem, dünnflüssigen Eiter angefüllt sind, aus dem Rotzbazillen gezüchtet wurden.

Im geschwollenen linken Nebenhoden hellgelber, dünnflüssiger Eiter.

In der etwas vergrößerten Milz 10 bis pfefferkorngroße, hellgelbliche Knötchen.

In der Leber ein pfefferkorngroßer, gelblich-weißer Knoten.

Impfstelle abgeheilt. Das Gewebe unter der Narbe von gallertiger Beschaffenheit und hellgelber Farbe.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 354, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung.

Befund: Im rechten Uterushorn ein kirschengroßer, gelblich-weißer Knoten mit hügeliger Oberfläche. Beim Durchschneiden entleert sich aus dem Knoten eine gelblich-weiße, käseartige Masse, aus der auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet wurden.

In der etwas vergrößerten Milz sieben gelblich-weiße, hanfkorngroße Knötchen.

In der Leber vier hanfkorngroße, gelblich-weiße Herde.

Impfstelle bis auf eine haferkorngroße Geschwürsfläche abgeheilt.

Diagnose: Rotz.

III. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 461, männlich, gestorben am 6. 6. 1919, 14 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: Beide Kniefaltenlymphknoten erbsengroß, rötlich-grau und auf dem Durchschnitte sehr feucht.

Linker Schamlymphknoten bohnengroß. Das Gewebe besteht aus einer gelblich-weißen, käseartigen Masse.

In der nicht vergrößerten Milz vier grauweiße, miliare Knötchen.

Die Leber durchsetzt von grauweißen, miliaren, zum Teil von einem roten Hofe umgebenen Knötchen.

Impfstelle zweimarkstückgroß, mit schwarzbraunem Schorf bedeckt. Der Geschwürsgrund fein gekörnt und mit gelber, samtartiger Masse bedeckt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 30, weiblich, gestorben am 13. 6. 1919, 21 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Rechter Kniefaltenlymphknoten erbsengroß. In einem Einzelknoten ein hirsekorngroßer, grauweißer Herd.

In der etwas vergrößerten Milz drei hirsekorngroße, grauweiße Knötchen, die von einem roten Hofe umgeben sind.

In der Leber viele hirsekorn- bis erbsengroße, grauweiße Herde.

Im Dünndarm sechs hirsekorngroße, grauweiße Herde, die in einer etwa pfennigstückgroßen Verdickung der Darmwand liegen. Die verdickte Stelle ist grau gefärbt, scharf begrenzt und von Kokzidien durchsetzt.

Die Impfstelle markstückgroß, dick und mit braunrotem, festen Schorf bedeckt. Unter dem Schorf zeigt sich eine glattwandige Höhle, die gelblich-weißen, schmierigen Eiter enthält.

Aus der Milz wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen in Reinkultur gezüchtet. Die Kulturrasen wurden mit einer 0,5 proz. Karbolkochsalzlösung abgespült und die Flüssigkeit im Dampfkochtopfe eine Stunde bei + 100° C erhitzt. Die entstandene trübe Flüssigkeit wurde zentrifugiert und als Antigen im Komplementbindungsversuch angewandt. Der Versuch fiel positiv aus.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 459, männlich, gestorben am 16. 6. 1919, 24 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Auf der Schnittfläche des rechten erbsengroßen Kniefaltenlymphknotens ein hirsekorngroßer, gelblich-weißer Herd.

In der Milz sechs hirsekorngroße Knötchen.

In der Leber ein hirsekorngroßer Herd.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 460, männlich, getötet am 6. 6. 1919, 14 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: In der Milz sechs hirsekorngroße, graugelbe, von einem roten Hofe umgebene Knötchen.

Die Impfstelle bildet eine markstückgroße Geschwürsfläche, von der sich eine gelbe, schmierige Masse abheben läßt. Der Grund rot und gekörnt.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 471, männlich, getötet am 17. 6. 1919, 25 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der nicht vergrößerten Milz acht hirsekorngroße, gelblich-weiße, teilweise von einem roten Hofe umgebene Knötchen.

In der Leber drei hirsekorngroße, gelblich-weiße und ein halblinsengroßes Knötchen. Das letztere hat ein gelblich-weißes Zentrum und einen grauweißen Hof.

Im Gekröse des Dünndarms ein halblinsengroßer, gelblich-brauner, fester Herd.

Die Impfstelle ist bis auf das Zentrum geheilt. In letzterem liegt ein linsendünner, weißer Schorf. Unter demselben zeigt sich eine flache Grube mit glattem Grunde. Unterhautgewebe an der Impfstelle gelblich-rot und gallertig.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 470, weiblich, getötet am 20. 6. 1919, 28 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der linken Lunge ein erbsengroßer, gelblich-weißer Herd, der ein gelblich-weißes, trübes Zentrum und eine weißlich-gelbe Peripherie hat.

In der Leber vier erbsengroße, gelblich-weiße Herde.

Milz durchsetzt von kleinen, hanfkorngroßen, teilweise von rotem Hof umgebenen Knötchen.

Die Impfstelle stellt ein etwa pfennigstückgroßes Geschwür mit gelblich-weißer, käsiger Absonderung dar. Aus dieser ließen sich Rotzbazillen züchten.

Diagnose: Rotz.

IV. Rotzig erkrankte Hautstücke, die in einer Kalkmilch wie 1:50 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 457, weiblich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Abweichungen.

Impfstelle: abgeheilt.

Meerschweinchen Nr. 458, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Befund: In der Milz fünf hanfkorngroße, grauweiße Knötchen.

Impfstelle mit einem bohnengroßen, eingetrockneten, gelblich-braunen Schorf bedeckt, der fest am Geschwürsgrunde haftet. Letzterer von höckerigem Aussehen.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 468, weiblich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In der Milz drei hanfkorngroße, graugelbe Knötchen.

Leber durchsetzt von grauweißen Knötchen, die von einem roten Hofe umgeben sind.

Impfstelle mit einem pfennigstückgroßen, gelblich-braunen, leicht verschiebbaren Schorf bedeckt. Auf dem höckerigen Geschwürsgrunde eine gelbliche, schmierige Masse. Das Unterhautgewebe an dieser Stelle punktförmig gerötet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 469, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Befund: In dem pflaumengroßen linken Hoden ein kirschengroßer Abszeß, der gelblich-weißen, rahmartigen Eiter enthält. Aus ihm wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Die Impfstelle geheilt. Unterhautgewebe an derselben punktförmig gerötet.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 28, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Im Lebergewebe sehr viele kleinste, punktförmige, gelblich-braune Herde.

Diagnose: Rotz.

Meerschweinchen Nr. 29, männlich, getötet am 21. 6. 1919, 29 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: In der Milz ein kirschkerngroßer Abszeß von rötlich-brauner Farbe, aus dem sich beim Durchschneiden gelblich-weißer, rahmartiger Eiter entleert. Aus diesem wurden auf Glyzerinagar Rotzbazillen gezüchtet.

Impfstelle geheilt.

Diagnose: Rotz.

V. Rotzig erkrankte Hautstücke, die in einer Kalkmilch wie 1:30 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 455, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 456, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne krankhafte Zustände.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 466, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 467, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 26, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Befund: Im linken Leberlappen ein kirschengroßer, rötlich-weißer, weicher Herd mit einer festen, bindegewebigen Kapsel. Beim Durchschneiden desselben entleert sich gelber, zäher Eiter, aus dem auf Glyzerinagar Staphylokokken gezüchtet wurden.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 27, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Organe: ohne Besonderheiten.

Impfstelle: geheilt.

VI. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:20 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 453 } männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der
„ „ 454 } Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Abweichungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 464, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 465, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 474, weiblich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Organe: ohne Abweichungen.

In Pfennigstückgröße ist die Unterhaut an der Impfstelle von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Meerschweinchen Nr. 475, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.

Organe: ohne krankhaften Befund.

Impfstelle: geheilt.

VII. Rotzig erkrankte Hautstückchen, die in einer Kalkmilch wie 1:10 gelegen hatten, am 23. 5. 1919 verimpft.

Meerschweinchen Nr. 451, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: ohne Veränderungen.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 452, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 6 Stunden.

Organe: von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Die Unterhaut an der Impfstelle in Bohnengröße gelblich und gallertig.

Meerschweinchen Nr. 462, männlich, getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden.

Organe: ohne jede Abweichung.

Impfstelle: geheilt.

Meerschweinchen Nr. 463. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 12 Stunden,
„ „ 472. „ „ „ 24 „
gingen am Tage der Impfung (23. 5. 1919) nach der Herzpunktion infolge von Blutung in den Herzbeutel ein.

Meerschweinchen Nr. 473, weiblich (tragend), getötet am 24. 6. 1919, 32 Tage nach der Impfung. Dauer der Kalkmilcheinwirkung 24 Stunden.
Organe: im gewöhnlichen Zustande.
Impfstelle: geheilt.

Mithin blieben alle 16 Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20 und 1:30 gesund.

Dagegen wurde bei allen 5 Kontrolltieren, ferner bei 11 von 12 Meerschweinchen der Kalkmilchreihen 1:50 und 1:100 Rotz klinisch, histologisch, bakteriologisch und serologisch nachgewiesen.

Aus den angestellten Versuchen kann man schließen, daß eine Kalkmilch von 1:10 bis 1:30 genügt, um die Rotzbazillen in den rotzig veränderten Stellen der Meerschweinchenhäute innerhalb sechs Stunden abzutöten.

Die Einwirkung der Kalkmilch auf die Meerschweinchenhäute wurde einer Nachprüfung dadurch unterzogen, daß letztere 14 Tage lang in Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20, 1:30 und 1:50 liegen blieben.

Nach dieser Zeit waren zwar die Haare zerstört, die übrigen Teile der Häute jedoch in keiner Weise geschädigt.

Um die Einwirkung der Kalkmilch auf virulente Rotzbazillen zu prüfen, wurde am 9. 5. 1919 folgender

Reagenzglasversuch

angestellt.

Als Ausgangsmaterial diente die 6. Generation einer Glyzerinagarkultur der Rotzbazillen vom 3. 5. 1919. In die Kulturrasen wurden Stücke von sterilen Seidenfäden gelegt und je ein Stück sodann vermittelst langer Pinzetten in Reagenzröhrchen mit Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500 und 1:1000 gebracht. Darauf wurden die besäten Röhrchen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12 bzw. 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur (+ 16° C) gehalten.

Als Kontrolle diente ein mit Wasser gefülltes Röhrchen, das mit Rotzbazillen besät war.

Nach gutem Umschütteln setzten sich die Stücke der Seidenfäden gleichzeitig mit den Kalkteilchen am Boden der Röhrchen ab.

Die Stücke der Seidenfäden wurden nach den angegebenen Zeitabschnitten von den an ihnen haftenden Kalkteilchen dadurch befreit,

daß sie in klarem Kalkwasser mittelst Platinöse hin- und herbewegt wurden. Dann wurden sie in Röhrchen gebracht, die mit Glyzerinbouillon gefüllt waren, und die Röhrchen 14 Tage lang der Brutschranktemperatur von + 37° C ausgesetzt. Gleichzeitig wurden zwei nicht besäte Glyzerinbouillonröhrchen zur Kontrolle und weitere zwei mit den benutzten Rotzbazillen besäte Glyzerinbouillonröhrchen zur Prüfung der Virulenz der ersteren in den Brutschrank gestellt.

Nach Ablauf von 14 Tagen zeigte sich, daß die Bouillonröhrchen der Kalkmilchreihen 1:5, 1:10, 1:20, 1:50 und die Bouillonkontrolle klar geblieben waren, während die Röhrchen der übrigen Kalkmilchreihen, die Röhrchen mit Wasser und die Rotzbazillenkontrolle getrübt waren.

In Ausstrichpräparaten aus dem Inhalte der getrübten Bouillon- und Wasserröhrchen wurden Rotzbazillen festgestellt.

Außerdem wurde die Diagnose durch den serologischen Nachweis geführt.

Stücke der Kalkmilchrotzseidenfäden in Glyzerinbouillon.

14 Tage lang im Brutschrank bei 37° gehalten.

Anfang des Versuches am 9. 5. 1919. Beendigung des Versuches am 23. 5. 1919.

Kalkmilch wie 1:5		Kalkmilch wie 1:10		Kalkmilch wie 1:20		Kalkmilch wie 1:50		Kalkmilch wie 1:100	
1 Std.		1 Std.		1 Std.		1 Std.		1 Std.	
2 „		2 „		2 „		2 „		2 „	
3 „		3 „		3 „		3 „		3 „	
4 „	klar	4 „	klar	4 „	klar	4 „	klar	4 „	schwach getrübt
5 „		5 „		5 „		5 „		5 „	
6 „		6 „		6 „		6 „		6 „	
12 „		12 „		12 „		12 „		12 „	
24 „		24 „		24 „		24 „		24 „	

Kalkmilch wie 1:200		Kalkmilch wie 1:500		Kalkmilch wie 1:1000		Wasser	
1 Std.		1 Std		1 Std.		1 Std.	
2 „		2 „		2 „		2 „	
3 „		3 „		3 „		3 „	
4 „	stark getrübt	4 „	stark getrübt	4 „	stark getrübt	4 „	stark getrübt
5 „		5 „		5 „		5 „	
6 „		6 „		6 „		6 „	
12 „		12 „		12 „		12 „	
24 „		24 „		24 „		24 „	

Bouillonkontrolle: klar. Rotzbouillonkontrolle: getrübt.

Die Kalkmilch, in der die Rotzseidenfädenstücke während der angegebenen Dauer gelegen hatten, wurden sodann im serologischen Versuche auf die Anwesenheit von Malleïn geprüft.

Zu diesem Zwecke wurden die Röhrchen im Dampfkochtopf eine Stunde lang einer Temperatur von $+ 100^{0}$ C ausgesetzt.

Nachdem sich die Kalkteilchen am Boden der Röhrchen abgesetzt hatten, wurde die darüber stehende, klare Flüssigkeit in andere Reagenzgläschen gefüllt, eingedampft und ausgewertet.

Die Anwesenheit von Malleïn ließ sich nur in den Röhrchen, die Wasser enthielten, nachweisen, während der Nachweis desselben in den Röhrchen, die Kalkmilch enthielten, nicht gelang.

Malleïnprüfung.

	Kalkmilch wie 1:5			Kalkmilch wie 1:10			Kalkmilch wie 1:20			Kalkmilch wie 1:50			Kalkmilch wie 1:100		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	†††	†††	†††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 „	†††	†††	†††	—	—	—	†††	†††	†††	—	—	—	—	—	—
	Eigenhemmung						Eigenhemmung								

	Kalkmilch wie 1:200			Kalkmilch wie 1:500			Kalkmilch wie 1:1000			Wasser		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—

Mit der Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon wurden sodann Glyzerinagarplatten beschickt und letztere 48 Stunden lang im Brutschrank gelassen. Hiernach zeigten die Platten der Kalkmilchreihen 1:5, 1:10, 1:20, 1:30, 1:50 und der Bouillonkontrolle kein Wachstum, während die Platten der übrigen Kalkmilchreihen, der Rotzkontrolle und des Wassers mit zahlreichen Kolonien bewachsen waren. Die letzteren hatten ein flaches, rundes, schleimiges, grau- bis gelblich-weißes Aussehen. In Ausstrichpräparaten wurden in den Kulturen Rotzbazillen nachgewiesen.

Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon auf 4proz. Glyzerin-Agarplatten
nach 48stündiger Bebrütung (+ 37° C) vom 23. 5. bis 25. 5. 1919.

Kalkmilch wie 1:5		Kalkmilch wie 1:10		Kalkmilch wie 1:20		Kalkmilch wie 1:50		Kalkmilch wie 1:100	
1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	kein Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	kein Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	kein Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	kein Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	starkes Wachstum

Kalkmilch wie 1:200		Kalkmilch wie 1:500		Kalkmilch wie 1:1000		Wasser	
1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	starkes Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	starkes Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	starkes Wachstum	1 Std. 2 „ 3 „ 4 „ 5 „ 6 „ 12 „ 24 „	starkes Wachstum

Rotzkontrolle: starkes Wachstum. Bouillonkontrolle: kein Wachstum.

Auswertung der Kalkmilchrotzseidenfädenbouillon auf Mallein.

	Kalkmilch wie 1:5			Kalkmilch wie 1:10			Kalkmilch wie 1:20			Kalkmilch wie 1:50			Kalkmilch wie 1:100		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	⊙	—	—
2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	Kalkmilch wie 1:200			Kalkmilch wie 1:500			Kalkmilch wie 1:1000			Wasser		
	R	N	E	R	N	E	R	N	E	R	N	E
1 Std.	⊙	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—
2 „	†††	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	††	—	—
3 „	?	—	—	⊙	—	—	⊙	—	—	†††	—	—
4 „	—	—	—	?	—	—	?	—	—	⊙	—	—
5 „	—	—	—	?	?	?	†††	—	—	⊙	—	—
6 „	?	—	—	—	—	—	?	—	—	⊙	—	—
12 „	†††	—	—	—	—	—	—	—	—	†††	—	—
24 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	—	—

Rotzseidenfädenbouillonkontrolle: R ⊙, N —, E —. Bouillonkontrolle: R —, N —, E —.

Die Bouillon, in der die mit Kalkmilch behandelten Rotzseidenfäden gelegen hatten, wurde sodann serologisch auf Malleïn untersucht, das in den Kalkmilchreihen 1:100 bis 1:1000 der Rotzseidenfädenbouillonkontrolle und dem Wasser nachweisbar war.

Der Reagenzglasversuch zeigt, daß Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20 und 1:50 Rotzbazillen mit Sicherheit in 6 Stunden abtötet. (S. Tabelle Seite 81.)

Vor der Impfung wurde das Blut sämtlicher Meerschweinchen auf Komplementbindung untersucht. (Inaktivieren 30 Minuten bei + 58° C.)

Nach der Impfung wurde die serologische Prüfung auf Agglutination und Komplementbindung vorgenommen. (Inaktivieren 30 Minuten bei 58° und 65° C.)

Die Untersuchungsergebnisse sind in der Tabelle Seite 84/85 zusammengestellt.

Zusammenfassung.

I. Von 6 mit virulenten Rotzbazillen geimpften Meerschweinchen erkrankten 2 Stück an Rotz.

II. Sämtliche 5 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute behandelte Meerschweinchen erkrankten an Rotz.

III. Das Ergebnis der Behandlung mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch gelegen hatten, war folgendes:

Von	6	Meerschweinchen der Kalkmilchreihe	1:100	erkrankten alle 6	an Rotz.
„	6	„ „ „	1:50	„ 5	„ „
„	6	„ „ „	1:30	erkrankte kein Tier	an Rotz.
„	6	„ „ „	1:20	„ „ „	„ „
„	6	„ „ „	1:10	„ „ „	„ „

IV. Im Reagenzglasversuche wurde festgestellt, daß Kalkmilch wie 1:5, 1:10, 1:20 und 1:50 mit Sicherheit Rotzbazillen in 6 Stunden abtötet, während in Kalkmilch wie 1:100, 1:200, 1:500 und 1:1000, ferner in Wasser Rotzbazillen nachweisbar waren.

V. Die serologischen Untersuchungen ergaben:

1. Keine Malleïnbildung in den bloßen Kalkmilchreihen.
2. Keine Malleïnbildung in der Rotzseidenfädenbouillon der Kalkmilchreihen 1:10, 1:20 und 1:50.
3. Malleïnbildung in der Rotzseidenfädenbouillon der Kalkmilchreihen 1:100, 1:200, 1:500, 1:1000 und im Wasser.
4. Blutuntersuchungsergebnis nach der Impfung (Inaktivieren 30 Minuten bei 65° C):

Komplementbindung bei 4 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute behandelten Meerschweinchen in allen 4 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 3 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:100 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 3 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:50 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in 2 Fällen positiv.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:30 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:20 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Komplementbindung bei 6 mit Stückchen rotzig erkrankter Häute, die in Kalkmilch wie 1:10 gelegen hatten, behandelten Meerschweinchen in allen 6 Fällen negativ.

Schlußfolgerung.

Kalkmilch wie 1:30 tötet Rotzbazillen in den Hautgeschwüren von Meerschweinchenfellen mit Sicherheit innerhalb 6 Stunden ab. Dasselbe ist bei Pferdehäuten anzunehmen, wie die in der Einleitung angegebenen Erfahrungen im Felde beweisen.

Deshalb bestehen keine Bedenken, auch die mit rotzigen Veränderungen behafteten Pferdehäute zur Lederfabrikation freizugeben, wenn sie unter veterinär-polizeilicher Aufsicht 24 Stunden lang mit einer frisch bereiteten Kalkmilch wie 1:20 behandelt worden sind.

Bei der Kalkmilch wie 1:20 und bei einer Einwirkungsdauer von 24 Stunden werden die Gewebe der Haut nicht verändert.

Die Desinfektion der Häute rotziger Pferde mit Kalkmilch würde den Anfang des Aescherverfahrens ausmachen, das vor der Gerbung angewandt wird.

Zum Schlusse erfülle ich eine aufrichtig empfundene Pflicht, wenn ich Herrn Stabsveterinär Dr. Lührs für die mir jederzeit mit größtem Wohlwollen gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Desgleichen danke ich Herrn Oberveterinär Dr. Löffler für das meinen Untersuchungen entgegengebrachte stetige große Interesse.

Nr.	1. Blutuntersuchung vor d. Impfung m. rotzig erkrankten Häuten und mit rotzig erkrankten Häuten, die in Kalkmilch gelegen hatten.										2. Blut[unt…]				
	Inaktivieren 30 Minuten bei 58° C					K				Bemerkungen	Inaktivi[eren…]				
	Aggl.	0,1	0,05	0,02	0,01	0,1	0,05	0,02	0,01		Aggl.	0,2	0,1	0,05	0,02
356	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Rotzkultur geimpft.			⊙	⊙	⊙
359	—	—	—	—	—	—	—	—	—				⊙	⊙	†††
443	—	—	—	—	—	—	—	—	—				⊙	⊙	⊙
445	—	—	—	—	—	—	—	—	—				gestorben		
361	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.		
448	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.		
363	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Rotzhaut geimpft.	400	⊙	⊙	⊙	⊙
370	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1000	⊙	⊙	⊙	⊙
372	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1000	⊙	⊙	⊙	⊙
354	—	—	—	—	—	—	—	—	—		800	⊙	⊙	⊙	⊙
368	—	—	—	—	—	—	—	—	—				gestorben		
461	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.		
30	—	?	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:100) geimpft.			dgl.		
459	—	—	—	—	—	—	—	—	—				dgl.		
460	—	?	—	—	—	—	—	—	—	0,1 †† K — 4 pCt. Kpl.	—	†††	††	—	—
471	—	—	—	—	—	—	—	—	—		100	⊙	⊙	††	—
470	—	—	—	—	—	—	—	—	—		130	⊙	⊙	—	—
457	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:50) geimpft.	—	††	—	—	—
458	—	—	—	—	—	—	—	—	—		50	†††	—	—	—
468	—	—	—	—	—	—	—	—	—		200?	⊙	⊙	†?	—
469	—	—	—	—	—	—	—	—	—		400	⊙	⊙	⊙	⊙
28	—	?	—	—	—	?	—	—	—		—	⊙	⊙	—	—
29	—	†††	†††	—	—	†††	†††	—	—	Egh auch 4,5 pCt. Kpl.	50	⊙	—	—	—
455	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:30) geimpft.	—	††	—	—	—
456	—	†	?	—	—	?	—	—	—	4pCt.Kpl. 0,1 †		⊙	⊙		
466	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	††	—	—	—
467	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†	—	—	—
26	—	††	—	—	—	††	—	—	—		—	⊙	††		
27	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†††			
453	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:20) geimpft.	—	⊙	⊙	†	—
454	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	⊙	†	—	—
464	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†††	—	—	—
465	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†?	—	—	—
474	—	†?	?	—	—	?	—	—	—		—	⊙	††	—	—
475	—	†	—	—	—	†	—	—	—		—	†	—	—	—
451	—	—	—	—	—	—	—	—	—	mit Kalkrotzhaut (1:10) geimpft.		†	†		
452	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†?	—	—	—
462	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	†	—	—	—
463	—	††	†?	—	—	††	†?	—	—	Egh 0,1 † K — 4 pCt. Kpl.			gestorben		
472	—	††	—	—	—	—	—	—	—	4u.4,5pCt. Kpl.			dgl.		
473	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	†	—	—

K = Kontrolle. Egh = Eigenhemm[ung]

suchung nach der Impfung mit rotzig erkrankten Häuten und mit rotzig erkrankten Häuten, die in Kalkmilch gelegen hatten.

30 Minuten bei 58° C					Inaktivieren 30 Minuten bei 65° C										Bemerkungen
K										K					
0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	
															ohne Befund; getötet 21 5.
															6. 5. ohne Befund.
															21. 5. Rotz.
															21. 5. Rotz.
††	—	—	—	—	⊙	⊙				⊙	†				Rotz (getötet 20. 6.) 3 pCt. Kpl.
†	—	—	—	—	⊙	⊙	⊙	†	—	†	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	⊙	—	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	†	†	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
															Rotz (2. 6.)
															Rotz (6. 6.), Galle, Harn, Egh 3,5 pCt. Kpl.
															Rotz (13. 6.)
															Rotz (16. 6.)
††?	—	—	—	—	†††	† ?	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 6. 6.) 3 pCt. Kpl.
†††	—	—	—	—	⊙	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 17. 6.) dgl.
⊙	⊙	—	—	—	⊙	†	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 20. 6.) dgl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (gt. 21. 6.) dgl.
†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz (get. 21. 6.) dgl.
†	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
—	—	—	—	—	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
⊙	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Rotz dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (gt. 24. 6.) dgl.
⊙	†††				—	—				—	—				dgl. 3,5 pCt. Kpl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. 3 pCt. Kpl.
⊙	††				—	—				—	—				dgl. 3,5 pCt. Kpl.
†††					—					—					dgl. dgl.
⊙	⊙	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
⊙	††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
††	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†††	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
†	†				—	—				—	—				dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dgl. dgl.
															nach Herzpunktion gestorben.
															dgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne Befund (get. 24. 6.) 3,5 pCt. Kpl.

pl = Komplement.

Literatur.

1) Verfügung des Generalquartiermeisters vom 4. Februar 1918, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde. — 2) Verfügung des Reichskanzlers (Reichsamt des Innern) vom 18. Januar 1919, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde. — 3) Verfügungen des Kriegsministeriums, betr. Verwertung von Häuten rotzkranker Pferde vom 6. 2. 1919 (Nr. 139. 2. 1919. A_3) und vom 11. 2. 1919 (Nr. 1304. 1. 1919. A_3). — 4) Dr. Lührs (Laboratorium der Militär-Veterinär-Akademie), Ergebnisse der praktischen Nachprüfung des Desinfektionswertes dünner Kalkmilch für Häute rotzkranker Pferde (Bericht an das Kriegsministerium vom 30. 4. 1919). — 5) Moderne Gerbemethoden von Ing. Jos. Jettmar.

Erklärung.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. **F. Foerster** in Dresden.

Es ist eine sehr bemerkenswerte Tatsache, daß Kalkmilch 1:50 Rotzbakterien tötet, ohne daß die Haut ihre Eignung zur Lederbereitung verliert, während Kalkmilch 1:3 auch die Haut angreift. Das auf den ersten Blick Ueberraschende an diesem Unterschiede beider Kalkmilcharten ist, daß die Konzentration der Lösung, die doch in erster Linie als das die Wirkung des Kalkhydrats vermittelnde Agens anzusehen ist, in beiden Fällen die gleiche ist, nämlich die des gesättigten Kalkwassers, da auch Kalkmilch 1:50 noch reichlich festes Kalkhydrat enthält.

Sowohl die Bakterien wie die Haut gehören in das Gebiet der kolloiden Stoffe; die Erklärung jener Tatsache muß also von den für diese kennzeichnenden Erscheinungen ausgehen. Nach einem Briefwechsel mit Herrn Prof. Dr. Lottermoser in Dresden, der sich besonders mit der Kolloïdchemie beschäftigt, glaube ich die gesuchte Erklärung vielleicht in folgender Richtung geben zu dürfen:

Es besteht die Tatsache, daß schwächere Kalkmilch keineswegs ganz wirkungslos gegen Haut ist, sie aber dabei nicht zu zerstören, sondern nur zu schwellen vermag, während zu starke Kalkmilch sie zerstört. Aber auch der Schwellprozeß muß rechtzeitig unterbrochen werden, anderenfalls wirkt auch hier die Kalkmilch zerstörend ein. Die Wirkung der Kalkmilch ist, wie gesagt, zunächst die der gesättigten Lösung von Kalkhydrat, also einer Base. Deren Hydroxylionen OH′ unterliegen nur dem Adsorptionsvorgange, der gewöhnlich zwischen Ionen und Kolloïden sich abspielenden Erscheinungsform, d. h. die Ionen des Kalkhydrates werden an der Oberfläche des Kolloïds festgehalten und bilden mit ihm ein neues, gegen das

ursprüngliche verändertes System. Dieser Adsorptionsvorgang ist nun gegenüber Ionen erfahrungsgemäß für die Haut ein nur langsamer; ein erstes Stadium in ihm ist durch Eintritt der Schwellung angezeigt. Er nimmt Hydroxylionen aus der Lösung, indem sie in die Haut mit ihrer sehr großen, wohl schwammartig zu denkenden Oberfläche eindringen. Für die Nachlieferung der Hydroxylionen an und in die Haut kommt der Diffusionsvorgang in der Lösung in Betracht. Seine Geschwindigkeit ist um so größer, je höher das Konzentrationsgefälle für die diffundierenden Stoffe, je konzentrierter also die Lösung in der äußeren Umgebung der Haut ist. Da nun durch den Adsorptionsvorgang das Kalkwasser in der Umgebung der Haut verdünnt worden ist, wird er um so flotter weiter gehen, um so eher das Stadium der Schwellung überschreiten, je schneller die ursprüngliche Konzentration in der nächsten Umgebung der Haut wiederhergestellt ist. Das ist aber in einer an festem Kalkhydrat reicheren Kalkmilch schneller möglich als in einer daran ärmeren. Daher wird in einer Kalkmilch 1:3 die Sättigung der Haut durch den Adsorptionsvorgang schnell, in einer Kalkmilch 1:50 aber weit langsamer so weit sich vollziehen, daß die Haut dadurch ihre Eignung zur Lederbildung, als Folge der Wirkung des Adsorptionsvorganges, verliert. Bei den Rotzbakterien aber ist die Zerstörung durch einen analogen Adsorptionsprozeß wohl als viel schneller möglich zu denken, so daß diese auch ohne längere Nachsättigung der Lösung vernichtet werden, bevor die Haut eine allzu tief greifende Aenderung erfahren hat.

Wenn diese Auffassung zutreffen sollte, so wäre der Unterschied der verschieden starken Kalkmilcharten gegen Rotzbakterien und Haut im wesentlichen auf eine Zeiterscheinung zurückgeführt. Es würde daraus folgen, daß auch in Kalkmilch 1:3 die Rotzbakterien abgetötet werden könnten, ohne daß die Haut leidet, wenn der Prozeß in genügend kurzer Zeit sich ermöglichen ließe, und ferner daß auch in Kalkmilch 1:50 die Haut leiden könnte, wenn man sie zu lange in dieser Kalkmilch verweilen ließe. Jedenfalls scheint mir nach dem, was man über das zeitliche Verhalten der Haut gegen OH' bereits weiß, daß man in der ganzen Angelegenheit das Moment der Reaktionsdauer nicht ganz außer Betracht lassen sollte, wenigstens so lange, bis man sich seiner Bedeutung, vielleicht auch seiner Bedeutungslosigkeit durch Versuche versichert hat.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

IV.

Experimenteller Beitrag zur Frühdiagnose des Vorhandenseins spitzer, eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes.

Von

Dr. med. vet. **Max Kreutzer**, Distriktstierarzt, Murnau.

(Schluß.)

Elektrolytische Versuche.

Der Nachweis von Eisen in Flüssigkeiten kann erfahrungsgemäß unter Zuhilfenahme der Elektrolyse geführt werden. Ich stellte daher diesbezügliche Versuche an unter Benutzung der Fähigkeit des elektrischen Stromes, chemische Zersetzungen hervorzurufen.

Die Leiter des elektrischen Stromes sind von zweierlei Art: Leiter erster und zweiter Klasse. Zu der ersten Klasse gehören alle Metalle, Selen, Kohle und eine Reihe von anderen, nicht direkt metallischen Körpern, zur zweiten Klasse alle zusammengesetzten Flüssigkeiten, die den Strom überhaupt leiten. Wenn nun der elektrische Strom durch eine solche leitende Flüssigkeit hindurchgeht, so verursacht er immer eine chemische Zersetzung dieser Flüssigkeit, die nach ganz bestimmten Gesetzen vor sich geht; man nennt diesen Vorgang Elektrolyse, die Leiter der zweiten Klasse Elektrolyte, weil sie durch Elektrizität zersetzt werden. Solche Leiter sind die Säuren, Basen und Salze, wenn sie geschmolzen oder in Wasser gelöst sind.

Will man nun den elektrischen Strom von einer Stromquelle aus durch eine Flüssigkeit leiten, so muß man in diese Flüssigkeit zwei Platten oder Drähte aus Metall eintauchen, von denen die eine Platte mit dem positiven, die andere mit dem negativen Pol der Stromquelle (Batterie) in leitender Verbindung ist. Diese Platten oder Drähte nennt man die Elektroden. Anode heißt die Elektrode, durch welche positive Elektrizität in den Elektrolyten eintritt, Kathode die Elektrode, durch welche negative Elektrizität in den Elektrolyten eintritt.

Taucht man zwei Elektroden von gleichem Metall in eine leitende Flüssigkeit und schickt man durch sie einen elektrischen Strom, so wird die Flüssigkeit stets in ihre Bestandteile zerlegt, es findet stets eine Zersetzung der Flüssigkeit statt.

Aber diese Zersetzung geht scheinbar nicht überall in der ganzen Flüssigkeit vor sich, sondern nur an den Elektroden selbst. Schickt man durch die Lösung irgend eines Salzes einen elektrischen Strom, so scheidet sich ausnahmslos das Metall an der Kathode, der Rest des Salzes an der Anode aus. Man nennt nun die beiden Bestandteile eines Elektrolyten, in welche er durch den Strom zerlegt wird, seine Ionen und bezeichnet den an der positiven Elektrode (Anode) auftretenden Bestandteil als Anion, den an der negativen (Kathode) auftretenden als Kation. Es gilt das Gesetz: Bei jeder elektrolytischen Zersetzung scheidet sich das Metall an der **Kathode** ab.

Eine entschieden merkwürdige und anfangs sehr wunderbar erscheinende Tatsache bei der Elektrolyse besteht darin, daß die freien Bestandteile immer nur an den Elektroden auftreten, nicht dagegen in den dazwischen liegenden Teilen des Elektrolyten. Eine Erklärung dieser Erscheinung bietet die Theorie der Lösungen von Clausius-Arrhenius, die bisher mit all ihren Folgerungen bestätigt gefunden worden ist. Nach dieser Theorie besteht jedes zusammengesetzte Molekül aus zwei entgegengesetzten elektrischen Bestandteilen, dem positiven Metall und dem negativen Rest. Da sich in dem Molekül entgegengesetzt elektrische Bestandteile in gleichwertiger Menge finden, so ist das Molekül als Ganzes unelektrisch. Wird eine Verbindung, z. B. das Salz Chlornatrium, in Wasser gelöst, so darf man sich nicht die einzelnen Chlornatriummoleküle darin schwimmend denken, vielmehr ist mit dem Vorgang der Lösung eine weitgehende Zersetzung der Salzmoleküle verbunden. Die Moleküle führen in der Flüssigkeit heftige Bewegungen aus, stoßen an andere Moleküle an und werden dabei in ihre Bestandteile zersplittert. In der Lösung befinden sich also in großer Zahl freie Atome von Elementen, d. h. die Ionen des Moleküls. Diese Einzelatome besitzen nun nach dieser Theorie, wie oben gesagt ist, starke elektrische Ladungen; in der Flüssigkeit finden fortwährend Spaltungen und Wiedervereinigungen dieser Ionen statt, aber die Hauptmenge der Salzmoleküle ist in der Flüssigkeit doch als zersetzt zu betrachten.

Hängt man in eine Lösung zwei Elektrodenplatten (d. h. zwei mit den Polen einer Stromquelle verbundene Leiter) ein, so wirken die Elektrizitäten der Elektroden derartig auf die elektrisch geladenen freien Ionen in der Flüssigkeit, daß sie die gleichnamig geladenen abstoßen, die ungleichnamig geladenen Ionen anziehen; die Kathode zieht die positiv geladenen Metall-Ionen an, die Anode den negativen Rest. In der Flüssigkeit hat man sich also eine fortdauernde Wanderung von Ionen zu denken, derart, dass alle Anionen nach der einen, alle Kationen nach der anderen Richtung wandern. Da hierbei jedoch im Innern der Flüssigkeit überall und zu jeder Zeit die gleiche Anzahl von Anionen und Kationen vorhanden ist, bleibt das Innere der Flüssigkeit trotz des Stromdurchgangs scheinbar unverändert. An den Elektroden dagegen ändern sich die Erscheinungen. Hier werden immer ungleichnamig geladene Ionen an die Elektroden herangezogen, geben dort ihre elektrische Ladung ab und bleiben an der Elektrode haften; letzteres geschieht wenigstens dann, wenn es sich um die von der Kathode angezogenen Metall-Ionen handelt, während die sich ebenso wie ein Metall verhaltenden Wasserstoff-Ionen von der Kathode aus in die Luft entweichen. Die den Salzrest darstellenden, von der positiven Elektrode angezogenen Anionen, können ebenfalls bei geeigneter Natur daran haften bleiben, oder sie geben, falls sie gasförmig sind,

an der Anode in die Luft. Hiernach zersetzt also der elektrische Strom garnicht die Moleküle, vielmehr ist diese Zersetzung schon durch den Vorgang der Lösung bei den meisten Molekülen vollzogen und der Strom bewegt nur die zersetzten Molekülteile, also die Ionen, in bestimmter Richtung und führt so ihre Trennung herbei.

Nachdem nun die Tatsache der Elektrolyse kurz behandelt worden ist, drängt sich die für unsere Versuche wichtige Frage auf: „Welche Verhältnisse des elektrischen Stromes beeinflussen die Menge der abgeschiedenen Substanzen?“ Diese Frage ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil wir für unsere Untersuchungen die Elektrolyse in erster Linie dazu benutzen müssen, durch die Festsetzung der metallischen Bestandteile an der Kathode die Mittel zu einer chemischen Untersuchung über die Bestandteile des Mageninhaltes zu gewinnen. Zu diesem Zwecke mußte uns darum zu tun sein, eine möglichst große Menge der metallischen Bestandteile ausgeschieden zu bekommen.

Es besteht nun das Gesetz: Die Menge der in gegebener Zeit aus einem bestimmten Elektrolyten abgeschiedenen Stoffe steht in einem direkten Verhältnis zur Stromintensität. Je stärker der zur Elektrolyse verwendete elektrische Strom ist und von je längerer Dauer die Stromeinwirkung ist, desto größer ist die Menge der abgeschiedenen Ionen. Die Kenntnis dieses Gesetzes ermöglicht es uns, für die Praxis zu bestimmen, welche Art von Stromquelle zu benutzen ist. Es ist hier in erster Linie ein weiterer Vorgang bei der Elektrolyse zu berücksichtigen. Wenn man einen elektrischen Strom durch eine Zersetzungszelle schickt und durch ihn die Flüssigkeit elektrolysieren läßt, so wird die Zelle dadurch zu einem galvanischen Elemente, d. h. es entsteht in ihr eine elektromotorische Kraft, welche selbst umgekehrt imstande ist, einen Strom zu erzeugen. Lassen wir z. B. den Strom vermittels zweier Bleiplatten durch verdünnte Schwefelsäure gehen, so wird diese elektrolysiert und es scheidet sich an der einen Bleiplatte Sauerstoff ab, welcher diese Platte oxydiert und an der Oberfläche zu Bleisuperoxyd verwandelt, während an der anderen Bleiplatte Wasserstoff entweicht. In der Zersetzungszelle stehen also jetzt nicht mehr zwei Platten von gleichem Metall, zwei reine Bleiplatten, sondern eine mit Bleisuperoxyd bedeckte Platte und eine reine Bleiplatte. Zwei verschieden leitende Stoffe in einer Flüssigkeit sind aber elektrisch gegeneinander wirksam; folglich muß durch die Elektrolyse in der Zersetzungszelle eine elektromotorische Kraft erzeugt sein. Selbst in Fällen, wo man eine Veränderung der Elektroden nicht erkennen kann und nicht vermuten sollte, sind die Elektroden nach dem Durchgang eines Stromes elektromotorisch gegeneinander wirksam. Taucht man z. B. zwei Platinplatten in angesäuertes Wasser und schickt man einen Strom durch die Zersetzungszelle hindurch, so bildet sich an der einen Elektrode Wasserstoff, an der anderen Sauerstoff. Man sollte meinen, daß diese Gase die Platinelektroden nicht verändern, so daß diese hierbei nicht elektromotorisch gegeneinander wirksam werden können. Trotzdem werden sie es hier auch. Man sagt: Die Elektroden werden polarisiert und bezeichnet den von den polarisierten Elektroden erzeugten Strom als Polarisationsstrom. Durch diesen Polarisationsstrom wird nun der irgend einer Stromquelle entstammende, eine Zersetzungszelle durchfließende Strom geschwächt. Jedes polarisierte Element hat ein Maximum der elektromotorischen Kraft, eine

höhere Spannung erreicht der Polarisationsstrom bei weiterer elektrolytischer Zersetzung nicht. Beispielsweise ist das Maximum der elektromotorischen Kraft des Polarisationsstromes, wenn die Zersetzungszelle aus Platinelektroden in angesäuertem Wasser besteht, zu 2,7 Volt festgestellt worden. Es ergibt sich daraus, daß man für die elektrolytische Wasserzersetzung einen Strom von mehr als 2,7 Volt Spannung verwenden muß, weil nur ein solcher den bei der Zersetzung entstehenden Polarisationsstrom dauernd zu überwinden vermag.

Wenn nun der für unsere Versuche in Betracht kommende Magensaft sich ebenso oder ähnlich verhält, mußte zur Durchführung der Elektrolyse ein mindestens 3 Volt starker Strom verwendet werden. Nach dem oben angeführten Satze ist aber eine größere Stromintensität geeignet, größere Mengen Stoffe aus den Elektrolyten auszuscheiden. Mit Rücksicht hierauf wurde zu dem ersten Versuche, wie später geschildert wird, ein Strom von 3 Trockenelementen zu je 1,8 Volt probeweise benutzt, wobei die Erfahrung ergeben hat, daß diese Stromstärke völlig ausreichend zur Erzielung des gestellten Zweckes war.

Auf Grund der geschilderten Vorgänge bei der Elektrolyse mußte nun ein Apparat konstruiert werden, der geeignet war, vom Mageninhalt des zu untersuchenden Tieres mittels Elektrolyse etwaige metallische Bestandteile auszuscheiden. Es wurde folgende Vorrichtung erprobt: Durch einen in den Magen des Tieres einzuführenden Gummischlauch sind zwei isolierte Drähte geführt, welche mit 2 Platinplättchen leitend verbunden sind. Diese Platinplättchen sind in einer Vertiefung eines am Gummischlauch angebrachten Kopfstückes aus Kautschuk derart angebracht, daß eine Verletzung des Tieres bei Anwendung des Apparates ausgeschlossen ist. Die aus dem Gummischlauch austretenden Enden der Drähte dienen zum Anschluß der Stromquelle, als welche in der Praxis in Ansehung ihrer Handlichkeit und Transportfähigkeit wohl ausschließlich Trockenelemente in Betracht kommen. Die Stromquelle muß in entsprechender Entfernung vom Tiere aufgestellt sein, um den Operateur in seiner Bewegungsfreiheit besonders bei störrischem Verhalten des Tieres nicht zu beeinträchtigen.

Die Versuche haben ergeben, daß der Einführungsapparat im allgemeinen den Anforderungen entsprach; doch erschien es wünschenswert, an Stelle des zu sehr biegsamen Gummischlauches ein Rohr aus Kautschuk zu verwenden. Eine wesentliche Verbesserung an dem Apparat wurde erzielt durch nachfolgend beschriebene Vorrichtung:

Das Kautschukrohr ist an passender Stelle durchbrochen, so daß die isoliert liegenden Leitungsdrähte seitlich herausgenommen werden können. Es wird damit erreicht, daß die Drähte herausgenommen und am Unterkiefer durch irgend eine Vorrichtung (Klammer, Klemmpinzette, Arterienpinzette usw.) befestigt werden können. Dadurch ist der Operateur von den Bewegungen und der Widerspenstigkeit des Tieres ziemlich unabhängig gemacht.

Da bislang chemische Untersuchungen des Rindermagens mittels Elektrolyse meines Wissens noch nicht ausgeführt wurden, nahm ich Veranlassung, diese bestehende Lücke in der Literatur auszufüllen. Es wurden deshalb diesbezügliche Versuche angestellt, die sich erstens auf Vorversuche mit totem Material und zweitens auf die eigentlichen Versuche am lebenden Tiere erstreckten.

Das an den beiden Platinplättchen niedergeschlagene Eisen wurde in heißer konzentrierter Salzsäure in Lösung gebracht und dann auf die bisher übliche Weise chemisch untersucht.

a) Vorversuche.

19. Versuch. In 10 kg normalen Mageninhalt (des Pansens und der Haube) wurde die Zersetzungszelle auf die Dauer von 5 Minuten gebracht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

20. Versuch. Wie Versuch 19, nur wurde der Mageninhalt 12 Stunden vorher mit 1 Liter 3proz. Salzsäurelösung innig durchmischt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.

21. Versuch. Wie Versuch 20, jedoch mit Verwendung von 1 Liter 2 proz. Essigsäurelösung an Stelle der Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.

22. Versuch. Wie Versuch 19, nur wurde 12 Stunden vor der Einführung der Zersetzungszelle ein 8 cm langer Nagel in den Mageninhalt gebracht und das ganze häufig mit einem hölzernen Spatel vermischt.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

b) Versuch am lebenden Tiere.

23. Versuch. Einem 2jährigen Rinde wurde die Zersetzungszelle in den Vormagen eingeführt und darin belassen.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache Reakt.

24. Versuch. Wie Versuch 23, jedoch wurden dem Tiere 12 Stunden vorher 5 Liter einer 0,4proz. Salzsäurelösung verabreicht.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.	Deutliche bis sehr deutl. Reakt.

25. Versuch. Wie Versuch 24, nur wurde statt Salzsäurelösung eine 0,4proz. Essigsäurelösung verwendet.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache bis deutliche Reakt.	Schwache bis deutliche Reakt.	Deutliche Reaktion.

26. Versuch. Ein 2jähriges Rind erhielt einen 8 cm langen Nagel in den Magen. 12 Stunden später kam die Zersetzungszelle zur Anwendung:

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Schwache Reakt.	Schwache Reakt.	Schwache bis deutliche Reakt.

27. Versuch. Wie Versuch 26, jedoch erhielt das Tier 12 Stunden vor der Einführung der Zersetzungszelle 5 Liter einer 0,4proz. Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Starke Reaktion.	Starke Reaktion.	Sehr starke Reakt.

28. Versuch. Wie Versuch 27, jedoch mit Verwendung von 5 Litern einer 0,4 proz. Essigsäurelösung an Stelle der Salzsäurelösung.

Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Sehr deutliche Reaktion.	Sehr deutliche Reaktion.	Starke Reaktion.

Vergleichende tabellarische Zusammenfassung der Versuche 23 bis 28.

Untersuchungs-material	Reagentien		
	Ferrozyankali	Ferrizyankali	Rhodankalium
Vormagen.	Schwache Reaktion.	Schwache Reakt.	Schwache Reaktion.
Magen + Salzsäurelösung.	Deutliche „	Deutliche „	Deutliche bis sehr deutliche Reakt.
Magen + Essigsäurelösung.	Schwache bis deutliche Reaktion.	Schwache b. deutliche Reaktion.	Deutliche Reaktion.
Magen + Nagel.	Schwache Reaktion.	Schwache Reakt.	Schwache bis deutliche Reaktion.
Magen + Nagel + Salzsäurelösung.	Starke „	Starke „	Sehr starke Reakt.
Magen + Nagel + Essigsäurelösung.	Sehr deutliche R.	Sehr deutliche R.	Starke Reaktion.

Aus obigem Versuch lassen sich folgende Sätze ableiten:

1. Im Inhalt des Pansens und der Haube kann mittels Elektrolyse Eisen nachgewiesen werden. Die schwache Reaktion wird etwas deutlicher bei Vorbehandlung mit Essigsäurelösung, noch deutlicher mit Salzsäurelösung.
2. Starke bis sehr starke Eisenreaktion, besonders nach Vorbehandlung des Mageninhalts mit Essigsäure- bzw. Salzsäurelösung spricht für das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des betreffenden Tieres.

Elektromagnetische Studien.

Die idealste und den bisher geschilderten Methoden unbedingt vorzuziehende Art des Nachweises eines Eisenstückes im Tierkörper wäre die Feststellung eines solchen auf Grund einer äußerlichen Untersuchung. Diese Untersuchung müßte vor allem nach zwei Seiten zuverlässig sein, und zwar 1. das Vorhandensein eines Eisenstückes ohne Zweifel nachweisen lassen, und 2. Aufschluß über die Lage eines Fremdkörpers geben.

Es wurde der Versuch gemacht, vermittels der Erscheinungen des Magnetismus diese beiden Forderungen zu erfüllen. Bestimmend für

diesen Versuch waren folgende Lehren: Der Magnet äußert seine anziehende Kraft auch durch andere Körper hindurch, wie z. B. Papier, Holz, Glas usw. Der Raum, innerhalb dessen ein Magnet eine bemerkbare Wirkung ausübt, der Wirkungsbereich des Magnets wird sein magnetisches Feld genannt. Mit der Entfernung nimmt die magnetische Anziehung oder Abstoßung rasch ab, und zwar steht die Wirkung zweier Magnetpole im umgekehrten Verhältnis zu dem Quadrat der Entfernung. In jedem Punkte eines magnetischen Feldes wirkt eine Kraft von bestimmter Größe und Richtung. Die magnetischen Kraftlinien gehen von den Magnetpolen aus und ziehen sich vom Nordende zum Südende hin.

In der Nähe eines Magneten wird ein Stück weichen Eisens auch ein Magnet. Zwischen Magnet und Eisen kann statt Luft auch ein anderer, aber nicht magnetischer Körper sein, als Glas, Holz, Kupfer u. a. Diese Wirkung des Magneten nennt man magnetische Verteilung, Influenz oder Induktion.

Bringt man in die Nähe eines Magnetpoles ein Stück weiches Eisen, so wird dieses selbst ein Magnet und die Feldstärke in dem Raume zwischen dem Eisen und dem Magnet ist jetzt größer, als wenn das Eisen nicht vorhanden wäre. Das Eisen hat demnach die Eigenschaft, Kraftlinien aus ihrer ursprünglichen Richtung abzulenken und in sich zu vereinigen.

Die Tatsache, daß beim Magneten eine Veränderung der Kraftlinien des magnetischen Feldes eintritt, wenn ein Stück Eisen in seine Nähe gebracht wird, wurde zum Ausgangspunkt der Versuche genommen. Hierbei mußte von vornherein Rücksicht genommen werden auf die Größe des Fremdkörpers, sowie auf die Lage desselben im Tierkörper. Je kleiner der Fremdkörper oder je weiter im Innern des Tierkörpers er gelagert ist, eine verhältnismäßig desto größere Stärke des Magneten ist notwendig, um die mit dem Quadrat der Entfernung abnehmende Wirkung der magnetischen Kraftlinien auszugleichen. Es handelte sich nun darum, eine Form zu finden, die der praktischen Benutzung der geschilderten Wirkungen des Magneten zu statten kam, d. h. es mußte ein Apparat gefunden werden, mit dem die bei Annäherung eines Magneten an den Fremdkörper entstehenden, an und für sich nicht fühl- oder sichtbaren Veränderungen in der Stärke der magnetischen Kraftlinien in irgend einer Form nachgewiesen werden konnten.

Dieser Nachweis wurde zunächst dadurch versucht, daß statt eines ständigen Magneten ein Elektromagnet benutzt wurde.

Die Eigenschaften eines Elektromagneten gleichen, so lange Strom durch die Elektromagnetwindungen fließt, in allem denen eines ständigen Magneten; es wird also ebenfalls bei Annäherung eines Eisenstückes eine Veränderung der Stärke der magnetischen Kraftlinien erzielt. Diese Veränderung der Stärke des magnetischen Stromes mußte nun nachgewiesen werden, und zwar auf Grund der Gesetze der Induktion.

Bei jeder Schließung und Oeffnung eines elektrischen Stromes entstehen in einem in der Nähe befindlichen, geschlossenen, stromlosen Leiter ebenfalls elektrische Ströme von kurzer Dauer. Man nennt den ersten Strom den primären, induzierenden, den zweiten den sekundären, induzierten oder Induktionsstrom. Induktionsströme entstehen ferner beim Stärker- und Schwächerwerden, sowie beim Nähern und Entfernen des primären Stromes.

Dasselbe, was hier von elektrischen Strömen gilt, kann ohne weiteres auch auf magnetische Ströme angewendet werden. Es kann der primäre oder induzierende Strom mit gleicher Wirkung durch einen Magneten ersetzt werden. Bei Annäherung und Entfernung eines Magneten an oder von einem geschlossenen Leiter werden ebensolche Induktionsströme erzeugt.

In unserem Falle sollte nun der Induktionsstrom in der Weise verwendet werden, daß eine bei Annäherung des Elektromagneten an ein Eisenstück sich ergebende Veränderung des magnetischen Moments in ihrer momentanen Rückwirkung auf den in den Elektromagnetwindungen fließenden Strom an einem in den Stromkreis eingeschalteten Meßinstrument abgelesen werden konnte.

Das Prinzip war mit anderen Worten theoretisch folgendes: Aufsuchen des Fremdkörpers mittels der magnetischen Fernwirkung des Elektromagneten, Verwendung des bei Annäherung des Fremdkörpers an den Magneten entstehenden Induktionsstromes im Stromkreise der Elektromagnetwindungen und Ablesung der beim Annähern bzw. Entfernen vom Fremdkörper eintretenden Stromschwankungen an einem entsprechenden Meßapparat. Dieses Prinzip galt es, für die Praxis nutzbar zu machen. In erster Linie war für die Versuche am Tierkörper die Auswahl eines entsprechend empfindlichen Meßinstrumentes notwendig. Es mußte mit ganz unbedeutenden Stromschwankungen gerechnet werden, da voraussichtlich die zu erreichende Wirkung des Magneten durch die in manchen Fällen vielleicht geringe Möglichkeit, genügend an den Fremdkörper heranzukommen, eine verhältnismäßig kleine sein konnte, andererseits die relativ geringe Größe des Fremd-

körpers, sowie die schlechte magnetische Leitungsfähigkeit (Wassergehalt des Körpers: 80 pCt.) zu berücksichtigen war.

Hier sei nun erwähnt, daß die Versuche zunächst mit Mitteln durchgeführt wurden, wie sie eben am Platze zu bekommen waren. So wurde der erste diesbezügliche Versuch in der primitivsten Form durchgeführt.

29. Versuch. In einem Stromkreis, der die Umwicklungen eines einem Telephonhörrohr entnommenen kleinen Elektromagneten durchfloß, wurde ein Galvanometer eingeschaltet. Da das zur Verfügung stehende Instrument sehr fein gebaut war und bei Schließung des Stromkreises die Nadel bis zum Maximum ausschlug, konnte eine Stromveränderung nicht abgelesen werden. Durch Einschaltung entsprechender Widerstände mittels einer Universalmeßbrücke von Hartmann und Braun in Frankfurt a. M. konnte erreicht werden, daß die Nadel des Galvanometers in die Ruhelage zurückgeführt wurde und so eintretende Stromschwankungen nachzuweisen waren. Nun wurden verschiedene Versuche gemacht, die Annäherung eines Metallkörpers an den Elektromagneten festzustellen. Hierbei wurden Eisenstücke von verschiedener Größe verwendet. Das Ergebnis war, daß in jedem einzelnen Fall die Annäherung des Eisens durch eine Ablenkung der Nadel bemerkbar wurde und zwar stand die Stärke des Ausschlages im direkten Verhältnis zur Masse des Eisenstückes und ebenso zum Grade der Annäherung. So ließ sich z. B. der Einfluß eines Bundes Schlüssel durch die Hosentasche und den darüber liegenden Rockteil leicht nachweisen; die Annäherung eines etwa 4 cm langen Nagels auf 1 cm an den Elektromagneten verursachte bereits eine deutlich wahrnehmbare Bewegung der Galvanoskopnadel um einige Teilgrade.

Zu einem wissenschaftlich einwandfreien Nachweis mußte auf Grund der Erfahrungen gefordert werden:

1. Ausschaltung aller Nebeneinflüsse, als da sind veränderliche Metallstücke, größere Eisenmengen, überhaupt aller Gegenstände, die auf den Magneten oder das Galvanometer einwirken können.
2. Ein entsprechend zusammengestellter Apparat, der einerseits einen genügend starken Magneten, andererseits ein fein ansprechendes Meßinstrument enthält.

Die erste Forderung ist überall zu erfüllen; es braucht nur die Untersuchung im Freien an geeigneten Plätzen vorgenommen zu werden. Mehr Schwierigkeiten bietet die Lösung der zweiten Frage.

30. Versuch. Es lag nahe, daß bei Verwendung eines stärkeren Elektromagneten eine um so größere Fernwirkung der magnetischen Kraft und damit die Feststellung eines angenäherten Eisenstückes schon auf größere Entfernung erreicht werden könnte. Zu diesem Zwecke wurde ein stärkerer Elektromagnet konstruiert und dessen Wirkung studiert. Tatsächlich zeigte derselbe entsprechend gesteigerte Wirkungen. So ließ sich z. B. ein größeres Stück Eisen durch ein 5 cm dickes Buch, ein Nagel durch 4fach zusammengelegtes, starkes Papier mit Deutlichkeit durch den Ausschlag am Galvanometer nachweisen.

Eine Beschädigung der Universalmeßbrücke verursachte eine Unterbrechung der Arbeit; sie gab aber Veranlassung, über die für später zurückgestellten, sicher möglichen technischen Vereinfachungen schon jetzt nachzudenken. Es mußte vor allem ermöglicht werden, das Galvanometer unabhängig vom Strome der Elektromagnetwindungen zu machen und dadurch die Verwendung der Widerstandsbrücke umgehen zu können. Ebenso wurde die Notwendigkeit der Mitführung eines oder mehrerer Elemente mißlich empfunden.

Die einfachste Lösung war die Ersetzung des Elektromagneten durch einen entsprechend starken ständigen Magneten.

31. Versuch. Es wurden über einen starken, ständigen, stabförmigen Magneten eine Anzahl von Drahtwindungen (etwa 25 000) gezogen und die Endungen des Drahtes mit dem Galvanometer verbunden. Wie wir aus den Gesetzen über die Induktion ersehen haben, entsteht bei Annäherung oder Entfernung eines Magneten an oder von einem geschlossenen stromlosen Leiter in letzterem ein momentaner Induktionsstrom. Den geschlossenen stromlosen Leiter haben wir in Gestalt der Windungen über den Magneten, die, wie oben erwähnt, über ein Galvanometer geschlossen sind. Eine Veränderung in der Stärke des magnetischen Feldes bei Annäherung eines Eisenstückes an den Magneten ruft in diesem geschlossenen, stromlosen Leiter einen Induktionsstrom hervor, der am Galvanometer die Nadel ausschlagen läßt. Dieser nun aufs äußerste vereinfachte Apparat gab bei den Versuchen erfreuliche Resultate. Es ließ sich die Annäherung selbst kleinerer Eisenstücke auf ziemliche Entfernung erkennen (je nach Größe des Eisenstückes bis auf 5 cm). Eine weitere Steigerung in der Wirkung ließ sich nicht mehr erzielen.

32. Versuch. Obige Vorversuche ermunterten zur Erprobung des Apparates am lebenden Tiere:

Eine zweijährige Kalbin, der 10 Tage vorher ein 8 cm langer, an beiden Enden abgerundeter Nagel eingeführt worden war, wurde niedergelegt und mit dem Magnetstab, der an ein Galvanometer von Hartmann & Braun-Frankfurt a. M. angeschlossen wurde, in der ganzen Bauchgegend untersucht. Ich drückte den Magnet langsam möglichst tief in die Bauchwandung und entfernte denselben alsbald so schnell als es nur möglich war. Das Tier wurde auf beiden Seiten auf diese Weise durchtastet. Hand in Hand damit ging die Beobachtung der Magnetnadel des Galvanometers. Die Absuchung des Körpers nach dem Eisen ergab weder auf der rechten noch auf der linken Seite des Tierkörpers irgendwelchen Ausschlag der Nadel. Dagegen ließ sich immer wieder an einer bestimmten Stelle (in der weißen Linie, dicht unter dem Schaufelknorpel) eine geringe Stromschwankung erkennen. War der eingeführte Nagel die Ursache hierzu — eine andere wäre ja nicht gut denkbar —, dann mußte als Sitz des Nagels die Haube angesprochen werden. Die unmittelbar an den Versuch vorgenommene Schlachtung des Tieres ergab die Richtigkeit der Annahme.

Ich möchte nun keineswegs behaupten, daß dieser eine interessante, positive Versuch die Annahme rechtfertigt, daß Eisenteile im Tierinnern mit Hilfe magnetischer bzw. elektromagnetischer Instrumente mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Ich könnte dies um so weniger, als ich auch über Fehlresultate bei anderen diesbezüglichen Versuchen berichten muß.

Immerhin bin ich überzeugt, daß diese idealste Untersuchungsmethode einmal zur allgemeinen Anwendung kommt, wenn es gelingt, höchst empfindliche, transportable Meßinstrumente herzustellen. Eine Umfrage bei den ersten deutschen Firmen hat gezeigt, daß die heute existierenden Galvanometer den Anforderungen, die für das Diagnostizieren auch kleiner eiserner Fremdkörper im Magen des Rindes gestellt werden müssen, nicht genügen.

Zusammenfassung.

1. Die Rinder zeigen nach Aufnahme spitzer Fremdkörper in den Magen mehr oder weniger deutliche Krankheitserscheinungen, und zwar:
   a) erhöhte Temperatur,
   b) vermehrte Atmung,
   c) frequenten Puls,
   d) mangelnden Appetit,
   e) Magen- und Darmparese,
   f) Schmerzäußerung.
2. Diese Krankheitssymptome, die häufig eine harmlose Indigestion vortäuschen, treten meist 12—24 Stunden nach der Aufnahme

des Fremdkörpers in Erscheinung, erreichen in 2—3 Tagen ihren Höhenpunkt und verschwinden alsdann rasch, ohne augenfällige Symptome zu hinterlassen.

3. Zur Sicherung der Diagnose ist der chemische Nachweis des eisernen Fremdkörpers angezeigt. Derselbe führt nur dann zum Ziele, wenn der Fremdkörper sich noch im Magen des Rindes befindet (Frühdiagnose).
4. Der chemische Nachweis eines nicht allzu kleinen eisernen Fremdkörpers im Rindermagen kann am ausgepumpten Magensaft oder mit Hilfe einer in den Magen eingeführten Zersetzungszelle erbracht werden.
5. Diesbezügliche Vorversuche ergaben, daß
   a) als Reagentien auf Eisen für die Praxis sich am besten Ferrozyankali, Ferrizyankali und Rhodankalium eignen,
   b) normaler Inhalt des Pansens und der Haube schwache bis deutliche Eisenreaktion zeigt, die bei Vorbehandlung des Pansens und der Haube mit Salzsäure oder Essigsäure noch deutlicher ist,
   c) normaler Inhalt des Pansens und der Haube, in welchen ein Nagel längere Zeit verweilte, nach Salzsäure- oder Essigsäurezusatz sehr deutliche bis sehr starke Eisenreaktion gibt,
   d) die Prüfung des Harnes und Kotes auf Eisen für die Diagnose eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des Rindes bedeutungslos ist,
   e) mittels Elektrolyse aus normalem Inhalt des Pansens und der Haube genügend Eisen gewonnen werden kann, um dasselbe chemisch nachzuweisen — die schwache Reaktion wird etwas deutlicher bei Vorbehandlung des Magens mit Essigsäurelösung, noch deutlicher mit Salzsäurelösung,
   f) starke bis sehr starke Reaktion auf das durch Elektrolyse gewonnene Eisen für das Vorhandensein eines eisenhaltigen Fremdkörpers im Magen des betreffenden Rindes spricht.
6. Der allgemeine Nachweis eisenhaltiger Fremdkörper im Rindermagen mit Hilfe magnetischer Apparate ist zurzeit noch nicht durchführbar. Immerhin ist, besonders in forensischen Fällen, wenigstens ein diesbezüglicher Versuch angezeigt.

Literatur.

1) Anacker, Traumatische Magenzwerchfellentzündung der Rinder. Der Tierarzt. 1872. S. 49, und 1885. S. 147. — 2) Arnold, C., Abriß der allgemeinen und physikalischen Chemie. 1903. — 3) Derselbe, Kurze Anleitung der qualitativen chemischen Analyse anorganischer und organischer Stoffe. 1905. — 4) Derselbe, Repetitorium der Chemie. 1909. — 5) Arnold, Fl., Ein Stück Bujatrik. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1910. Nr. 20. — 6) Bergmann, Krankheitsfälle beim Rindvieh, durch verschluckte, scharfe Körper veranlaßt. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1863. S. 404. — 7) Blücher, Die Chemie in ihren Grundzügen. — 8) Derselbe, Die Elektrochemie. — 9) Eber, Auswärtige Klinik. Sächs. Jahresbericht. 1893. S. 28—30. — 10) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Magenerkrankung des Rindes. Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. — 11) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1908. — 12) Ellenberger und Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 1910. — 13) Erdmann, Lehrbuch der anorganischen Chemie. 1910. — 14) Friedberger und Fröhner, Klinische Untersuchungsmethoden. 1907. — 15) Dieselben, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. — 16) Grätz, Die Elektrizität. 1907. — 17) Guttmann, Grundriß der Physik. 1910. — 18) Harms, C., Die Krankheitszustände, die durch aufgenommene fremde Körper entstehen. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1871. — 19) Hermann, Die elektrischen Meßinstrumente. 1910. — 20) Holterbach, Arekolin-Veratrin, das Diagnostikum der durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers verursachten Darmparese der Rinder. Tierärztl. Rundschau. 1910. Nr. 35. — 21) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 1893. — 22) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909. — 23) Koppe und Husmann, Anfangsgründe der Physik. 1906. — 24) Legan, Physiologische Chemie I und II. 1905. — 25) Lindenberg, Krankheitsgeschichte einer Kuh, an traumatischer Lungen- und Herzentzündung erkrankt. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1838. S. 465; 1839. S. 253; 1845. S. 454; 1847. S. 190. — 26) Malkmus, Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1910. — 27) v. Miller und Kiliani, Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie. 1909. — 28) Remsen, Einleitung in das Studium der Chemie. 1895. — 29) René du Bois-Reymond, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1910. — 30) Richaud und Bidot, Journal de pharmacie et de chimie. 1909. p. 230. — 31) Russner, Elementare Experimental-Physik. Magnetismus und Galvanismus. 5. Teil. 1901. — 32) Schell, Beiträge zur Diagnose der Verletzungen des Herzens und des Herzbeutels bei Rindern. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1849. — 33) Schlampp, Therapeutische Technik. 1910. — 34) Schmidt, Metalle. 1904. — 35) Wenger, Gastritis traumatica beim Rind. 1910. — 36) Zacharias und Müsch, Konstruktion und Handhabung elektromedizinischer Apparate. 1905.

V.

Zur physikalischen Chemie der filtrierbaren Krankheitserreger.[1])

Von

Prof. Dr. **Walter Frei,**

Direktor des veterinär-pathologischen Institutes der Universität Zürich.

Die Bedeutung des Problems der filtrierbaren Krankheitserreger für unsere tierärztliche Wissenschaft geht daraus hervor, daß zu den etwa 25 durch filtrable Vira verursachten Tierkrankheiten einige der wichtigsten Seuchen gehören: Brustseuche und perniziöse Anämie der Pferde, Maul- und Klauenseuche, Lungenseuche, Rinderpest, Pocken, Schweinepest, Herzwässer- und Katarrhalfieber der Schafe, Wut, Hundestaupe, Geflügelpest, Epithelioma contagiosum u. a. Im ganzen sind in der Medizin einige vierzig Krankheiten bekannt, deren Erregern die Eigentümlichkeit, unter gewissen Bedingungen durch bestimmte Filter hindurchzugehen, gemeinsam ist. Die meisten dieser Mikroorganismen sind unbekannt. Sie wurden noch nie gesehen. Filtrierbarkeit bedeutet aber nicht gleichzeitig auch Ultravisibilität oder Invisibilität. Denn einige filtrable Mikroorganismen sind sichtbar, wie z. B. der Erreger der Lungenseuche des Rindes, das Spirillum parvum v. Esmarch, Micromonas Mesnili. Ob andere filtrierbare Keime ultravisibel oder überhaupt unsichtbar sind, ist eine offene Frage, da wir über ihre Größe nichts Sicheres wissen, denn, wie weiter unten auseinandergesetzt werden soll, hält die Filtrabilität als Größenmesser einer strengen physikalischen Kritik nicht stand. Auch wenn die Größe der in Frage stehenden Zellen innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeitsgrenzen liegt, so ist damit ihre Sichtbarkeit noch nicht garantiert, da u. a. die Unsichtbarkeit auf Unfärbbarkeit mit unseren gebräuchlichen Farben beruhen kann, worauf schon Joest aufmerksam machte.

---

1) Eingesandt am 10. Juli 1917.

Zu den Fragen der Filtrierbarkeit und optischen Wahrnehmbarkeit möchte ich im folgenden einige physikalisch-chemische Bemerkungen machen. Es wird sich dabei zeigen, daß die Bakteriologie auch hier, wie auf anderen Gebieten der physikalisch-chemischen Orientierung bedarf, wie das in den letzten Jahren erfreulicherweise bezüglich der filtrablen Vira von mancher Seite anerkannt wird (K. F. Meyer, Panisset, v. Prowazek u. a.). Vielleicht ergeben sich aus meinen Auseinandersetzungen neue Forschungsrichtungen.

Filtration und Filtrabilität.

1. Allgemeines. Unter Filtration kann man das Durchgehen von Flüssigkeiten durch einen mit weiteren oder engeren Poren ausgestatteten Körper verstehen. Sind die Poren bzw. die Zwischenräume zwischen den Elementen der Filtermasse sehr klein, so daß nur Wasser und darin gelöste, höchstens noch kolloid verteilte Substanzen durchgehen, so spricht man von Diffusion oder Diosmose. Die Filtrationsschicht heißt hierbei Membran. Zwischen Filtration und Diffusion bestehen keine prinzipiellen Verschiedenheiten.

Sind in der filtrierenden Flüssigkeit Teilchen von Kugelgestalt suspendiert und sind die Filteröffnungen von kreisförmigem Querschnitt, so werden die Teilchen passieren können, wenn ihr Durchmesser kleiner ist als der der Poren; im umgekehrten Fall werden sie auf der Porenmündung liegen bleiben und dieselbe verstopfen. Längliche, stäbchenförmige Teilchen können nur durchgehen, wenn ihr kleiner Durchmesser geringer ist als der Porendurchmesser und wenn sie sich längsgerichtet in die Porenmündung begeben. Sie werden aber zurückgehalten, wenn sie sich quer stellen oder wenn die Filterkanäle, in die sie eingetreten sind, gekrümmt sind. Die Teilchen werden sich zur Porenmündung quer oder längs stellen, je nach ihrer Form und Größe, nach der Beschaffenheit ihrer Oberfläche, nach der Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit bzw. nach der Wirbelbildung und je nach der Viskosität des Mediums. Sind die Poren spaltenförmig, so kann ein stäbchenförmiges Teilchen durchgehen, wenn es sich mit seiner Längsachse in der Richtung des großen Durchmessers der Oeffnung einstellt, bei Querstellung aber nicht. Auch ein kugelförmiges Teilchen, dessen Diameter den kleinen Spaltendurchmesser übertrifft, wird zurückgehalten. Die an der Mündung oder im Innern der Poren aus den angegebenen Gründen zurückgehaltenen Partikel verlegen die Oeffnungen ganz oder teilweise. Die Filterporen werden also entweder

ganz undurchgängig oder auch enger, das Filter wird also nach und nach dichter. Die rein mechanischen Bedingungen der Durchlässigkeit ändern sich also bald nach dem Beginn des Prozesses, und zwar in einer ganz unkontrollierbaren und unerforschlichen, zum mindesten unerforschten Weise. Wir wissen ja gar nicht, wie stark z. B. die Poren durch davor oder dareingelagerte Partikel verengt werden. Nehmen wir nun aber den Fall der Filtration eines heterogenen Systems, in dem die disperse Phase aus Tröpfchen besteht, also eine Emulsion oder ein Emulsoid. Sofern die Teilchen nicht eine Innenstruktur von einer gewissen Starrheit haben, werden sie im ganzen etwa kugelförmig sein (wenn wir von den ungleichen Beeinflussungen ihrer Oberflächenspannung absehen). Hier spielt das Verhältnis der Teilchen- und Porendurchmesser nicht mehr die ausschlaggebende Rolle, wie bei dem System mit fester disperser Phase (der Suspension bzw. des Suspensoids). Flüssigkeitsteilchen sind deformierbar. Sie können durch Poren hindurchgehen, deren Durchmesser geringer ist als ihr Eigendurchmesser. Voraussetzung dabei ist nur, daß die durchpressende Kraft die durch Oberflächenspannung und innere Reibung gegebenen Deformierungswiderstände überwindet. Diese Kraft ist der Filtrationsdruck. Der der Deformierung und dem Durchpressen sich entgegenstellende Widerstand ist außerdem um so größer, je größer die Differenz der Durchmesser der Teilchen und der Poren ist. Es kann also vorkommen, daß ein Teilchen in eine konische Pore hineingetrieben wird, im Innern aber, bei einer gewissen Enge stecken bleibt und so den weiteren Durchtritt von Flüssigkeit oder anderen Partikeln verhindert. Gleicherweise kann ein Tröpfchen bei mangelhaftem Filtrationsdruck sich vor die Mündung einer Pore lagern und dieselbe verstopfen, sofern ihr Durchmesser kleiner ist als der des Teilchens.

Wenn in einem System feste Teilchen verschiedener Größe und Form enthalten sind, so können zunächst kleinere durchgehen, später können die Oeffnungen durch größere verstopft werden. Es ist auch möglich, daß zuerst große und kleine Partikel passieren, später, wenn das Filter angedichtet ist, nur noch kleine und schließlich gar keine mehr. Wenn die Teilchen verschiedenes spezifisches Gewicht, verschiedene Größe und Form besitzen, komplizieren sich die Verhältnisse ganz bedeutend. Es ist dann nicht ohne weiteres zu sagen, welche Teilchen zuerst durchtreten oder welche mehr, welche weniger Chancen haben, zu passieren bzw. zurückgehalten zu werden.

Die Filterkanäle sind offenbar Kapillaren. Für den Durchtritt von Flüssigkeiten muß also das Poiseuillesche Gesetz gelten, wonach das Durchflußvolum (V) dem Druck (p) und der 4. Potenz des Radius (r) der Pore direkt, der Kapillarlänge (L) und der Viskosität (η) der Flüssigkeit umgekehrt proportional ist, genauer

$$V = \frac{\pi r^4}{8 \eta L} p.$$

Die Kapillarlänge wird repräsentiert durch die Dicke der Filterschicht. Die Durchflußgeschwindigkeit ist also um so kleiner, je dicker das Filter. Druckerhöhung begünstigt, wie man hier sieht, nicht nur das Durchpressen von deformierbaren Teilchen, sondern direkt auch die Menge der durchtretenden Filtransflüssigkeit. Von Bedeutung ist auch die Viskosität. Je zäher die Flüssigkeit, um so weniger tritt bei sonst gleichen Bedingungen durch das Filter. Mit anderen Worten: Es ist bei großer Viskosität und geringem Druck möglich, daß überhaupt kein Flüssigkeitsdurchtritt stattfindet. Die Poiseuillesche Formel gilt für eine einzelne Kapillare. Bei der Filtration in der Praxis kommt als weiterer, die Filtratmenge direkt beeinflussender Faktor noch die Zahl der Poren pro Flächeneinheit des Filters hinzu.

Bei der Filtration heterogener Systeme ändern sich die Bedingungen im Verlauf des Prozesses. Durch Verstopfung nimmt die Zahl der Poren ab. Eine andere Anzahl erfährt durch partielle Verlegung eine Reduktion des Radius. Durch rascheres Durchtreten der Filtransflüssigkeit findet eine relative Eindickung des noch auf dem Filter liegenden Flüssigkeitsanteiles statt, wodurch die Viskosität ansteigt. Andererseits kann durch Adsorption (s. u.) von gelösten oder suspendierten Bestandteilen des Filtrans dieses verarmen und an innerer Reibung verlieren. Im großen und ganzen werden die Filtrationsbedingungen im Verlauf der Filtration erschwert, und zwar ungleich für die verschiedenen Anteile des Filtrans. Das Filtrat wird also gegen das Ende der Filtration eine andere prozentuale Zusammensetzung haben können als anfänglich.

Es ist eine Tatsache, daß zwei Körper physikalisch nicht unbeeinflußt nebeneinander bestehen können. Es findet entweder Anziehung oder Abstoßung statt, und sofern die Umstände es gestatten, werden diese Kräfte Bewegungen veranlassen. Solche Kräfte müssen sich nun auch geltend machen zwischen den Bestandteilen des Filters und denen des Filtrans. Es wird also eine Adsorption stattfinden, die

nach Ausmaß und Sinn (positiv oder negativ) von der Natur der beiden Beteiligten, speziell auch von ihrer elektrischen Ladung, von der Konzentration und den Begleitsubstanzen abhängig ist. Das Filter, das in der Regel ein fester Körper ist, können wir als Adsorbens, das Filtrans, die Flüssigkeit und die darin echt gelösten, kolloid verteilten oder suspendierten Bestandteile als Adsorbendum bezeichnen. Da in der Regel die Adsorptionskräfte sich den Bestandteilen des Filtrans gegenüber quantitativ und vielleicht auch qualitativ verschieden geltend machen, muß auch aus diesem Grunde das Filtrat eine andere prozentuale bzw. qualitative Zusammensetzung haben als das Filtrans, und da die Adsorptionsvorgänge eine gewisse Zeit brauchen, kann die erste Portion des Filtrates eine andere Zusammensetzung haben als die folgenden.

Zusammengefaßt sind also folgende Faktoren maßgebend für die Filtration bzw. Filtrabilität:

A. des Filtrans.

1. Größe, 2. Gestalt, 3. Starrheit bzw. Deformierbarkeit, 4. Natur, besonders Adsorptionsaffinitäten zum Filter,	der suspendierten Teilchen.
5. Viskosität, 6. Natur und Zustand der Bestandteile, besonders Adsorptionsaffinitäten und Adhäsion zum Filter, 7. Oberflächenspannung.	des Mediums = Suspensionsflüssigkeit.

B. des Filters.

1. Porenweite und -gestalt,
2. Natur, besonders Adsorptionsaffinitäten zu Dispergens und Dispersis des Filtrans.

C. der Filtrationsdruck.

D. die Temperatur, insofern sie die Eigenschaften besonders des Filtrans, vielleicht auch des Filters beeinflußt.

Dieselben Faktoren müssen auch maßgebend sein bei der

2. Filtration von Bakterien und filtrierbaren Krankheitserregern.

Zunächst seien einige Bemerkungen über die gebräuchlichen Bakterienfilter vorausgeschickt. Am häufigsten werden die Berkefeld-, die Chamberland- und die Pukallfilter benutzt. Daneben stehen

gelegentlich noch andere Arten und Formen, wie das Reichelfilter, Kitasatofilter u. a. im Gebrauch. Die Berkefeldfilter bestehen aus gebrannter Infusorienerde, die Chamberlandkerzen aus unglasiertem Porzellan und die Pukallfilter aus gebranntem Ton. Im allgemeinen gelten die Chamberlandkerzen als feinporiger als die Berkefeldfilter. Von beiden Fabriken werden verschiedene Marken herausgegeben.

Chamberland B ist feiner als Chamberland F, Berkefeld W feiner als Berkefeld V. Hingegen ist doch kein Filter wie das andere, auch wenn es dieselbe Bezeichnung hat. Von einer Einheitlichkeit der Porenweite und der physikalischen Eigenschaften der Filtermasse kann keine Rede sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Filtermassen (Rosenthal, v. Esmarch, Hofstädter) sieht man einerseits die Körner des Materials, andererseits neben gröberen durchgehenden Spalten ungleichmäßige, zickzackförmig verlaufende Kanäle und größere unregelmäßige Hohlräume, die durch feinere Spalten miteinander kommunizieren. In der Masse der Chamberland B-Filter fand Rosenthal[1]) als engste meßbare Stellen Poren von 0,5—2 μ Durchmesser und bezeichnete dies als wirksame Porengröße. Doch dürfte es noch feinere Poren geben. In Pukallfiltern konnte v. Esmarch auch mit stärkster Vergrößerung keine Poren wahrnehmen, und doch müssen solche da sein. Auch wenn man annimmt, daß 0,5—2 μ der Durchmesser der engsten Stelle eines von der inneren zur äußeren Filterfläche durchgehenden Hohlraumes ist, so ist damit nicht gesagt, daß filtrables Virus durch diese Passagen hindurchgeht, denn sie können ja durch die Eiweißkörper total verstopft werden und dann geht das Virus durch andere, weitere Poren. Durchgehende Kanäle müssen natürlich vorkommen, und rein mechanisch muß die engste Stelle, wenn nicht die wirksame, so doch die wirksamste Pore sein. Die Länge der durchgehenden Kanäle dürfte, da der Verlauf kein gerader, sondern ein ungleichmäßiger, geradezu zickzackförmiger ist, recht verschieden sein, so daß gleiche Dicke zweier Filter nur für gleiche Durchschnittslänge garantiert. Der ungleichmäßige Verlauf, die großen Verschiedenheiten der Weite, die Ausbuchtungen, Lakunen usw. der Filterkanäle bedingen offenbar kein gleichmäßiges Durchströmen der Flüssigkeit. Die Geschwindigkeit wird von Strecke zu Strecke verschieden sein, es

---

1) Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 60. S. 169.

werden sich Wirbel bilden, und das Poiseuillesche Gesetz dürfte für diese komplizierte Strömungsart nicht uneingeschränkte Gültigkeit haben, wenn auch qualitativ dieselben Faktoren in Betracht kommen (r, p, L, η).

Die Durchflußmenge ist natürlich je nach Weite von einer Filterpore zur anderen verschieden. Durch weite Poren dringt in der Zeiteinheit mehr als durch enge. Die Durchflußzeit ist gleicherweise verschieden. Bei gleicher Weite der Kapillaren wird die Flüssigkeit an der Ausflußöffnung der gerade verlaufenden Kanäle früher erscheinen als bei den stark zickzackförmig abgebogenen und infolgedessen längeren Kanälen.

Die Durchlässigkeit eines Filters ist demnach zunächst von der Porenweite, speziell von der Weite und Anzahl engster Stellen in einem Kanalverlauf, von dem Vorhandensein durchgehender weiter Kanäle, von der Anzahl von Kanälen pro Flächeneinheit und von der Dicke der Filterschicht, d. i. der Länge der Kapillaren, abhängig. Diese Längen sind in der Regel größer als die Dicke, da die Kanäle nicht geradlinig verlaufen. Die Durchlässigkeit scheint von Flächeneinheit zu Flächeneinheit verschieden zu sein. Beim Durchtreiben von Wasser benetzt sich nicht die ganze Fläche auf einmal, und nach v. Esmarch wachsen Bakterien auch nicht überall, sondern nur an gewissen Stellen durch. Das hängt offenbar mit der ungleichen Verteilung der durchgehenden weiten Kanäle, bzw. der engsten und der stark zickzackförmig verlaufenden Kapillaren zusammen.

Für die Adsorption an die Filtermasse spielen neben der Porenweite die Korngröße, die Struktur und die chemische Zusammensetzung eine Rolle. Die Korngröße der Porzellane gibt Rosenthal zu 6 bis 12 μ und diejenige des reinen amorphen Tonerdesilikats Kaolin bis zu 1 μ herab an.

Nach Untersuchungen von Bachmann und Zsigmondy ist Kaolin aus Teilchen von zweierlei Größenordnung zusammengesetzt. Die nach W. Mecklenburg benannten Primärteilchen von 5 $\mu\mu$ Durchmesser vereinigen sich in einer gewissen Anzahl zu Sekundärteilchen, die mikroskopisch sichtbar sein können. Zwischen den Primärteilchen liegen kleinste freie Räume, die Primärkapillaren, während zwischen den Sekundärteilchen die weiteren Sekundärkapillaren liegen (die offenbar identisch sind mit den von Rosenthal gemessenen Poren). Kommt nun Kaolin mit kolloiden flüssigen Systemen zusammen, so wird das Wasser durch

Kapillarkräfte gierig in die Primärkapillaren hineingesogen, während sich die Kolloidteilchen auf der Oberfläche der Sekundärteilchen niederschlagen. So kann man z. B. kolloides Gold durch Permutitfilter (Aluminiumsilikatfilter) vom Dispersionsmittel trennen, obgleich die Sekundärkapillaren viel zu grob sind, als daß sie die Goldteilchen von 10 $\mu\mu$ Durchmesser direkt zurückhalten könnten. Dieses Beispiel zeigt, daß auch Teilchen von einem Filter zurückgehalten werden können, dessen Poren rein mechanisch zufolge ihrer Weite den Durchgang gestatten würden. Man sieht jetzt schon, daß nicht nur das Verhältnis des Teilchen- zum Porendurchmesser für die Filtrabilität maßgebend ist und daß bei solch komplizierten Filtern, wie es die Bakterienfilter sind, das Zurückgehaltenwerden oder die Durchpassage auch bei mikroskopisch bekannter Porenweite nicht zur Größenbestimmung dienen kann.

Die chemische Zusammensetzung der Chamberlandfilter ist nach W. B. Hicks[1]): SiO_2 58,7; Al_2O_3 39,2; CaO 0,39; MgO 0,18; Na_2O 0,4; K_2O 1,54, also zur Hauptsache Aluminiumsilikat. Der Ton ist durch Quarzsand (Kieselsäure), Kalkpulver, Eisenoxyd usw. verunreinigte Porzellanerde. Die Schalen der Infusorien bestehen zur Hauptsache aus Kalk- und Kieselsäureverbindungen.

Von größerer Bedeutung als die chemische Zusammensetzung ist vielleicht der Zustand, amorph oder krystallin, in dem sich die chemischen Verbindungen im Filter vorfinden. Bei den bakteriologischen Filtermassen dürfte der amorphe Zustand, wenn auch vielleicht nicht durchgehend vorhanden, so doch vorherrschend sein.

Die Beziehungen zwischen Zellgröße und Porenweite werden allgemein für die Filtrabilität von Zellen als maßgebend erachtet und die Filter dementsprechend zur Größenbestimmung noch unbekannter Krankheitserreger benutzt. Diese Forschungsmethode wäre richtig, wenn die Porenweite des benutzten Filters bekannt wäre. Das ist aber nicht der Fall. Denn wenn auch an Dünnschliffen gewisse Porenweiten festgestellt werden können, so ist doch nicht bewiesen, daß die gemessenen allein die wirksamen Poren sind. Und wenn man auch in weiten oder engen Poren und in scheinbar porenloser Filtermasse Bakterien eingebettet findet, so weiß man doch nicht, ob sie von der im Dünnschliff gesehenen Stelle aus weiter bewegt werden konnten oder nicht. Zudem kommt für den Durchtritt von

1) W. B. Hicks, Journ. of Industr. and Eng. Chem. 1914. Vol. 6. p. 829.

Bakterien nicht nur ihre Länge oder — wie man hauptsächlich annimmt — ihr Dickendurchmesser in Betracht, sondern noch andere Faktoren, z. B. außer der Adsorption (deren quantitative Bedeutung noch strittig ist) die Durchflußgeschwindigkeit, bzw. der Druck. Nach Hatschek[1]) stellen sich längliche Körperchen bei geringem Druck quer zur Porenmündung (deren Durchmesser geringer als die Länge, aber größer als der Querdurchmesser der Teilchen), so daß die Poren verlegt werden, wogegen bei großem Druck ein Durchpassieren der Teilchen zu beobachten ist, da sie sich mit ihrer Längsachse in die Richtung der Porenachse stellen. Analogerweise gehen durch Sandfilter unter sonst gleichen Bedingungen bei einer gewissen geringen und einer großen Filtrationsgeschwindigkeit Bakterien, die bei mittlerer Geschwindigkeit zurückgehalten werden [Van't Hoff[2])]. Es bestehen somit gewisse Beziehungen zwischen Durchtritt, bzw. Zurückgehaltenwerden von Bakterien und der Filtrationsgeschwindigkeit, Beziehungen, die wahrscheinlich mit der Gestalt, der Oberflächenbeschaffenheit, dem spezifischen Gewicht der Zellen einerseits, mit der Viskosität des Mediums und dem Filtrationsdruck andererseits im Zusammenhang stehen. Diese Beziehungen sind uns aber noch vollständig unbekannt. So viel ist aber sicher, daß die Größe der Bakterien allein nicht ausschlaggebend für ihren Durchtritt sein kann. Daß noch andere Faktoren als bloß der Längs- oder nur der Querdurchmesser für den Durchtritt oder das Zurückgehaltenwerden von Bakterien maßgebend sind, lehren die Versuche von Hofstädter[3]) sowie die mehrfach beobachtete Durchwachsung von Filtern (v. Esmarch, Hofstädter, Cambier u. a.). Hofstädter stellte fest, daß Bakterien nicht mehr in Kapillaren von einer gewissen Enge an einwachsen oder spontan einwandern, auch wenn der Kapillardurchmesser noch bedeutend größer als der Dickendurchmesser der Bakterien ist. Erst bei Anwendung sehr hoher Drucke (50—100 Atm.) gelingt es, die Bakterien in engere Kapillaren einzutreiben, deren Durchmesser aber immer noch ein deutliches Plus gegenüber dem kleinen Bakteriendurchmesser aufweist, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

---

1) Hatschek, Journ. of the Soc. Chemical Industry. 1908. Vol. 27. p. 538.
2) Van't Hoff, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1899. Bd. 26. S. 64.
3) Hofstädter, Arch. f. Hyg. 1905. Bd. 53. S. 205.

	dringt gerade noch ein in Kapillare von	dringt nicht mehr ein in Kapillare von
B. prodigiosus 0,8—1,3:0,3—0,4	0,6 μ Durchmesser	0,5 μ Durchmesser
B. fluorescens 1,3—1,8:0,3—0,4	1,0 μ „	0,5 μ „
Heubazillus 2,4—5,0:0,4—0,8 .	2,1 μ „	1,9 μ „
Ingwerkokken 0,6—1,0	1,3 μ „	1,0 μ „
Hefe Saaz 4—9,6:2,4—3,2 . . .	3,8 μ „	3,0 μ „
Hefe 740 4—8:3,2—4	4,6 μ „	4,2 μ „

Bei Anwendung hoher Drucke gehen die Bakterien durch etwas engere Kapillaren als bei geringem Druck. Dieses Resultat ist in Uebereinstimmung mit den Angaben von Hatschek und zum Teil mit den Befunden von Van't Hoff, wonach die „Permeabilität" des Filters bei Drucksteigerung zunimmt. Offenbar entstehen bei hohem Druck Strömungen, die die Bakterien in die Längsrichtung einstellen. Unerklärlich aber ist doch die Tatsache, daß immer ein gewisser Abstand der Bakterienoberfläche zur Kapillarwand bestehen muß (auch bei den nicht mit Geißeln ausgestatteten Zellen), der mindestens allseitig 0,05 μ beträgt. Die Adsorptionsschichten an der Kapillarinnen- und an der Bakterienoberfläche können nicht das Hindernis sein, da die Dicke solcher Schichten sehr viel geringer als 0,05 μ ist. Hatschek[1]) berechnet für Schwefelsolteilchen eine Dicke der Adsorptionsschicht von 0,87 μμ.

Das Durchwachsen von Bakterien durch Filter, durch die sie bei der Filtration nicht hindurchgehen, zeigt, daß für das Zurückgehaltenwerden nicht nur der kleine Durchmesser der Bakterien maßgebend sein kann. Rosenthal nimmt an, daß beim Durchwachsen die Mikroben auf Umwegen durch das Filter hindurchkommen, indem sie immer den großen Räumen folgen und so die kleinsten Verbindungsöffnungen, die sie bei der Filtration zurückhalten, umgehen. Während der Filtration sei die Zeit, diesen großen Räumen zu folgen, zu kurz und wohl auch die Strömung hinderlich, da die Flüssigkeit, die auch durch die engsten Poren fließt, nicht in dem Sinne abgelenkt werde. Demgegenüber ist zu bemerken, daß die Flüssigkeit auch bei der Filtration den großen Räumen folgen und die Bakterien mitreißen muß. Daß sie aber trotzdem nicht durch das Filter hindurchgehen, hat wohl in der durch Wirbel bedingten Querstellung und Einklemmung der Zellen seinen Grund. Eine kugelförmige Zelle, besonders wenn

1) Hatschek, Kolloidzeitschr. 1912. Bd. 11. S. 280.

sie noch deformierbar ist, würde nicht diesem Schicksal anheimfallen, sondern durchgehen, selbst wenn ihr Durchmesser den Querdurchmesser des Bakteriums überträfe. Mit anderen Worten: Das Zurückgehaltenwerden der Bakterien ist mehr durch ihre Gestalt als durch ihre Größe bedingt. Demnach kann auch die Filtrabilität der filtrablen Vira eine Funktion ihrer Form und nicht ihrer Größe, bzw. Kleinheit sein. Die Bakterienfiltration sagt auch bei bekannten Dimensionen der Bakterien nichts aus über die Porengröße. Die Filtration von Bakterien kann also nicht zur Eichung der Filter herangezogen werden, und der Schluß, daß ein im Filtrat vorgefundenes Virus aus kleineren Zellen besteht, als die im Filter zurückgehaltenen Bakterien bekannter Größe, ist zum mindesten voreilig.

Zur Erzielung vergleichbarer Filtrationsresultate hat man eine Eichung mit Wasser vorgeschlagen (Marchoux). Hierzu wird die in der Zeiteinheit pro Flächeneinheit bei bestimmtem Druck und bestimmter Temperatur durchfließende Wassermenge gemessen und daraus auf die Porenweite geschlossen. Voraussetzung ist dabei, daß die Filterdicke, d. i. die durchschnittliche Porenlänge, bei allen Kerzen dieselbe ist. Da aber die Menge des durchfließenden Wassers nicht nur von Druck, Temperatur, Länge der Kapillarröhre und Viskosität des Wassers abhängig ist, sondern auch von der Zahl der durchgehenden Poren pro Flächeneinheit, diese Zahl aber nicht bestimmbar ist, so führt auch dieser Weg der Bestimmung der Porenweite nicht zum Ziel.

Aber selbst wenn die Porenweite des frischen Filters bekannt wäre, könnten wir uns doch keine klare Vorstellung machen von der wirklichen wirksamen Porenweite des in Funktion stehenden Filters. Es ist eine bekannte Tatsache, daß jedes Filter sich beim Gebrauch ändert, dichter wird, indem die Kanäle zum Teil ganz, zum Teil partiell verstopft werden. Dabei werden natürlich die engsten Poren am ehesten vollständig verlegt werden, während weitere Hohlräume eine Verminderung ihres Durchmessers erfahren. Wie viele Poren hierbei vollständig verstopft und wie stark andere verengt werden, ist uns vollständig unbekannt. Von den hierbei stattfindenden Aenderungen der Adsorptionseigenschaften, die für die Filtration auch von Bedeutung sind, soll weiter unten die Rede sein.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich:

1. Die wirkliche wirksame Porenweite ist unbekannt;
2. Die Größe der Teilchen bzw. Zellen allein ist nicht ausschlaggebend für die Filtrabilität oder das Zurückgehaltenwerden.

So viel über die grobmechanisch-physikalischen Verhältnisse der Vergleichszellen, der Bakterien. Erheben sich hiernach schon Zweifel an der Brauchbarkeit der Filtrationsmethode zur Bestimmung der Zellgröße der filtrierbaren Krankheitserreger, so werden diese durch die folgenden Auseinandersetzungen noch verstärkt.

Selbst wenn nur das Verhältnis der Porenweite zum Zelldurchmesser für die Filtrabilität maßgebend wäre, so müßte doch die Möglichkeit der Plastizität, der Deformierbarkeit der filtrablen Vira die Berechtigung des Schlusses, daß bei Filtrabilität einer Zelle ihr Durchmesser kleiner ist als der Porendurchmesser, stark erschüttern. Es müßte denn die Starrheit der in Frage stehenden Erreger nachgewiesen werden. Wenn die filtrablen Erreger nach Art von Protozoen, z. B. amöbenähnlich sind, können sie offenbar durch Oeffnungen hindurchgetrieben werden, deren Durchmesser kleiner ist als ihr Eigendurchmesser bei Kugelgestalt. Die Möglichkeit der Deformierbarkeit wurde auch schon von anderer Seite erwogen (Lode und Gruber, Lipschütz). Diese Annahme hat gar nichts Gezwungenes, wenn man bedenkt, daß nicht nur die amöboiden Leukozyten, sondern sogar die mit einer besonderen Form, also mit einer inneren Struktur von gewisser Starrheit ausgestatteten roten Blutkörperchen deformierbar sind.

Der Widerstand, den eine Zelle der Formveränderung entgegensetzt, wird bedingt durch ihre Oberflächenspannung und die Starrheit der inneren Struktur des Protoplasmas, bei einigen Zellarten auch durch besondere Hüllen. Eine innere Struktur dürfen wir wohl bei jedem Protoplasma annehmen, auch wenn es der Deformierung scheinbar keinen Widerstand entgegensetzt und im ganzen die Eigenschaften einer Flüssigkeit besitzt. Auch Flüssigkeiten können eine innere Struktur haben. Wenn die Starrheit der inneren Struktur gegenüber der Oberflächenspannung zurücktritt, bestimmt diese letztere die Form der Zelle, und Gestaltveränderungen werden hier bewirkt durch Aenderungen der Oberflächenspannung, deren Ursachen von innen oder von außen kommen können. Ist die Oberflächenspannung allseitig gleich, so besitzt die Zelle Kugelgestalt. Wird der Versuch gemacht, eine Zelle durch eine Oeffnung hindurchzuzwängen, deren Durchmesser kleiner ist als der Zelldurchmesser (wie das bei der Filtration möglich

ist), so wird der Durchtritt nur unter Gestaltveränderung erfolgen können und erst stattfinden, wenn der (Filtrations)Druck zum mindesten größer ist als Oberflächenspannung + Strukturspannung der Zelle. In Wirklichkeit muß hierzu noch ein Plus von Druck kommen zur Ueberwindung der inneren Reibung der Zelle und des Mediums und der Adsorption an die Porenwände. Je größer diese Widerstände, um so größer muß der zur erfolgreichen Filtration notwendige Druck sein. Da die Filterporen nicht überall gleich weite Röhren darstellen, ist der zum Durchpressen einer Zelle notwendige Druck nicht während der ganzen Dauer der Durchwanderung derselbe. Er ist größer, wenn die Pore sich in der Bewegungsrichtung der Zelle konisch verjüngt, kleiner im umgekehrten Fall. Denn die Oberflächenspannung eines Tropfens — und als solchen können wir hier die Zelle betrachten — ist größer auf der stärker gekrümmten Seite. Beim Hineintreiben desselben in eine konisch zulaufende Röhre steigt also der durch die Oberflächenspannung bedingte Widerstand um so mehr an, je weiter er in die Verengerung hineingetrieben wird. Umgekehrt verhält es sich, wenn der Tropfen (die Zelle) von der engen Seite her in eine sich konisch erweiternde Röhre hineingepreßt wird. Eine Zelle wird demnach nicht mit gleichmäßiger Geschwindigkeit, sondern ruckweise durch eine sich bald erweiternde, bald verengernde Filterpore hindurchgezwängt. Da Oberflächenspannung und wohl auch Strukturspannung einer Zelle beeinflußbare Größen sind, müssen alle sie beeinflussenden Faktoren auch auf die Filtrabilität der Zelle einwirken. Zusätze, welche die Oberflächenspannung erniedrigen, müßten demnach den Durchtritt durch die Filterporen erleichtern, also z. B. wahrscheinlich Lipoidsolventien, Narkotika, Fettsäuren, Terpene. Sofern sich die Wirkung solcher Substanzen auf die Adsorption von Zellen und auf die innere Reibung des Mediums quantitativ feststellen ließe, müßte ihr Einfluß auf die Oberflächenspannung und die Strukturspannung aus der beobachteten Filtrationsgeschwindigkeit bestimmbar sein.

Man könnte sich fragen, ob überhaupt die bei der Filtration angewendeten geringen Drucke von 50—100 mm Hg zur Deformierung und zum Durchpressen von Zellen ausreichen würden. Für visköse Flüssigkeiten erfordert es zum Durchpressen durch Kapillaren verhältnismäßig große Drucke[1]), und die Deformierbarkeit von Tröpfchen

---

1) Vgl. Ladenburg, Annal. d. Physik. 1907. Bd. 22. S. 287, und Glaser, Ebenda. 1907. Bd. 22. S. 694.

nimmt mit zunehmender Kleinheit ziemlich schnell und deutlich ab [Hatschek[1])]. Wird ein kugelförmiges Teilchen bei der Bewegung durch enge Röhren deformiert, so muß dabei nicht nur die durch den Widerstand der Oberflächenspannung, der inneren Strukturspannung und der inneren Reibung in der Zelle bedingte Arbeit geleistet werden, sondern auch die Vermehrung der äußeren Reibung, d. i. Reibung im Medium, erfordert wegen der mit der Abweichung von der Kugelgestalt eintretenden Oberflächenvergrößerung einen Mehraufwand von Kraft. Somit erscheint rein physikalisch-theoretisch die Möglichkeit der Deformierung der filtrierbaren Erreger bei der Filtration recht schwach begründet. Trotzdem müssen wir an dieser Möglichkeit festhalten, besonders mit Rücksicht auf natürlich vorkommende Deformierungen der weißen und roten Blutkörperchen auch bei schwachen Drucken. Es kommt übrigens stark auf den Unterschied der Durchmesser der Zellen und der Poren an. Die Deformierungsarbeit ist natürlich um so geringer, je kleiner die Durchmesserdifferenz ist. Wenn wir auch keine genaue Vorstellung von der Größe der in Frage stehenden Zellen haben, so besteht doch Grund zur Annahme, daß sie die bekannten Bakterien an Größe nicht übertreffen (sonst würden sie bei der großen Zahl der Zellen pro Volumeinheit die Filter bald vollständig verstopfen). Eine deformierbare Zelle von 2 μ Durchmesser hat unter Umständen mehr Chancen, durch eine Pore von 1,5 μ durchzugehen, als ein starres Bakterium von 2,5 μ Länge und 0,5 μ Durchmesser, das Aussicht hat, bei einer gewissen Strömungsgeschwindigkeit quer über die Porenmündung gelegt zu werden.

Daß bei der Durchpressung einer Zelle durch eine Oeffnung mit kleinerem Durchmesser, als der Zelldurchmesser ist, auch Schwankungen der Oberflächenspannung und damit Aenderungen des Deformierungswiderstandes vorkommen können, geht aus folgender Ueberlegung hervor. Eine solche Zelle legt sich zunächst vor die Porenmündung und verlegt sie infolge ihrer Plastizität vollständig. Der Poreninnenraum ist also eine Zeit lang vollständig von der großen Masse des Filtrans abgeschlossen. Die Konzentration in seinem Innern wird infolge der Adsorption an die Porenwände eine andere Konzentration annehmen als die noch auf dem Filter liegende Flüssigkeit. Da nun die Oberflächenspannung einer Zelle durch Art und Konzentration der Bestandteile des Mediums beeinflußt wird, muß die Kon-

---

1) Zit. nach Wo. Ostwald, Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 262.

zentrationsänderung des im Porenraum liegenden Mediumanteils eine lokale Aenderung der Oberflächenspannung des die Porenmündung abschließenden Abschnittes der Zelloberfläche bedingen. Ist diese Aenderung eine Erniedrigung, so wird der Deformierungs- und Durchpreßwiderstand erniedrigt, im entgegengesetzten Fall erhöht.

Sind einerseits die gewöhnlichen Bakterienfilter nicht absolut bakteriendicht, indem besonders zu Beginn der Filtration Keime hindurchgehen, später aber das Filter angedichtet wird durch Verkleinerung der Poren, so gehen andererseits die sogenannten filtrierbaren Krankheitserreger nicht restlos durch die Filter. Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Virusarten besteht also mit Bezug auf Filtrabilität nicht. Zudem zeigen die filtrablen Erreger unter sich und sogar innerhalb einer Art große Verschiedenheiten. Wutvirus ging bald durch Berkefeld und Chamberland, bald nicht (di Vestea, Bertarelli und Volpino), und wenn es durchging, ließ sich eine Verlängerung der Inkubation feststellen als Folge des Zurückbleibens eines Teiles des Virus im Filter. Eine Verarmung an Virus wurde auch konstatiert beim Durchschicken einer Emulsion von fixem Virus 1 : 150 durch dreifache Papierfilter [Bertarelli und Volpino[1])], und das „dreifache“ Papierfiltrat von Straßenvirus war sogar avirulent. Wurde die Filtration durch Berkefeld unter Zuhilfenahme von 4—7 Atmosphären Druck durchgeführt, so fand keine Verarmung an Virus statt. Alle diese Versuche zeigen, daß der Begriff der Filtrabilität ein relativer und an die Innehaltung gewisser Versuchsbedingungen gebunden ist. Aus diesem Grunde werden zum Zweck der Erreichung vergleichbarer Resultate einheitliche Bedingungen gefordert mit Bezug auf Druck, Temperatur, Verdünnung, Dauer der Filtration, Filtersorte und Eichung usw.

Aus den bisherigen Auseinandersetzungen dürfte hervorgegangen sein, daß die Filtrationsmethode auch bei Beobachtung der vorgeschriebenen Bedingungen bezüglich der Größe der filtrierenden Zellen keine zuverlässigen Resultate geben kann. Wir wissen heute über den Mechanismus der Filtration noch viel zu wenig und kennen auch insbesondere die Ursachen des Durchgehens oder des Zurückbleibens von Bakterien nur mangelhaft. Es fehlen also die physikalischen Voraus-

1) Bertarelli und Volpino, Zentralbl. f. Bakt. Orig. I. Abt. 1904. Bd. 35. S. 729.

setzungen der Bestimmung der Teilchengröße auf diesem Wege. Eine ähnliche Auffassung besteht auch auf dem rein physikalisch-chemischen Forschungsgebiet der heterogenen Systeme (Kolloide, Suspensionen und Emulsionen), indem Wo. Ostwald[1]) äußert, daß das Filtrationsverfahren, eine der rein mechanischen Methoden der Bestimmung der Teilchengröße, keine eindeutigen Resultate liefert, sobald Adsorptionsprozesse in Frage kommen.

Im Prinzip nicht verschieden sind die Resultate der Anwendung der Ultrafilter zu beurteilen. Das sind Filter, die durch Imprägnation mit Kolloiden, insbesondere Gelatine, Agar oder Kollodium verdichtet werden [Bechhold[2])]. Diese Filter sind tatsächlich bedeutend dichter als die gewöhnlichen Filtermassen, und sie halten dementsprechend auch kleinere Teilchen zurück. Ihre Dichtigkeit kann durch Erhöhung der Konzentration des zur Imprägnation verwendeten Kolloids beliebig gesteigert werden. Trotzdem gerade die Ultra- oder Kolloidfilter die Bedeutung der Porengröße für die Durchlässigkeit dartun, kann auch hier dieser Faktor nicht der allein ausschlaggebende sein. Insbesondere wird auch unter diesen Bedingungen die Adsorption eine Rolle spielen. Daß die Porengröße allein nicht maßgebend zu sein braucht, zeigt folgender Befund Bechholds: Durch ein bestimmtes Kolloidfilter geht das Kolloid Berlinerblau allein nicht hindurch, hingegen in Gesellschaft mit Serumalbumin. Man sieht also, daß die Begleitsubstanzen, die Komponenten des Mediums, geradezu die Filtrabilität bewirken, also nicht die Größe der Teilchen. Bechhold erklärt das Phänomen allerdings durch die Annahme, das Serumalbumin sei ein Schutzkolloid, das die Kolloidteilchen umhülle und so ihre Zusammenklumpung verhindere, außerdem die Reibung vermindere. Es ist aber auch möglich, daß das Eiweiß die Adsorption der Teilchen an das Filter verhindert. Sei dem wie es wolle, jedenfalls ist auch bei den Ultrafiltern der Schluß, die zurückgehaltenen Teilchen seien größer als die filtrablen, nicht unbedingt gerechtfertigt, da wir die Funktion der Begleitsubstanzen nicht kennen. Hier sei auch an das Zurückhalten von kolloidem Gold durch Permutitfilter erinnert (s. oben). Unter diesem Gesichtspunkt sind die Resultate der Ultrafiltration von filtrablen Krankheitserregern zu bewerten. Vakzinevirus wird von einem mit Kollodium überzogenen Berkefeldfilter zurück-

---

1) Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie. Dresden 1909. S. 152.
2) Bechhold, Kolloidzeitschr. 1907. Bd. 2. S. 33.

gehalten. Das Filtrat ist vollständig virusfrei [S. v. Prowazek[1])]. Aus der Tatsache, daß durch ein bestimmtes Ultrafilter, das Hämoglobin zurückhält, das Virus der Hühnerpest hindurchgeht, schließt Andriewsky[2]) die Viruszellen seien kleiner als die Kolloidteilchen des Hämoglobins, also kleiner als 2,3—2,5 μ. Durch Konzentrationserhöhung des das Filter imprägnierenden Kolloids (in diesem Falle in Eisessig gelöste Schießbaumwolle) kann schließlich auch ein Filter hergestellt werden, das das Hühnerpestvirus zurückhält[3]).

Mit einiger Berechtigung darf aus der Tatsache, daß ein Virus durch ein hochkonzentriertes Ultrafilter hindurchgeht, geschlossen werden, daß seine Zellen kleiner sind als diejenigen eines Virus, das nicht vollständig durch die grobporigen Berkefeldfilter geht. Hingegen erscheinen mir die feineren Abstufungen der Teilchengröße auf Grund der Ultrafiltration durch verschieden konzentrierte Filter nicht genügend begründet. Wenn auch die „Poren" bei dem hochkonzentrierten Filter kleiner sein mögen als bei dem weniger konzentrierten, so ist bei dem ersteren auch die Masse des Adsorbens eine größere, die Menge des Adsorbierten muß also ebenfalls größer sein. Freundlich[4]) sagt mit

1) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 56. S. 41.

2) Andriewsky, Zentralbl. f. Bakt. 1914. Bd. 75. S. 90.

3) Die filtrierbaren Erreger müssen — wie die Bakterien — im Organismus verschiedentlich kolloide Membranen passieren, so bei Infektionen per os das Darmepithel, bei Exsudationen die Kapillarendothelien, bei der Ausscheidung durch Drüsen die Drüsenepithelschicht. Das Hühnerpestvirus, das Virus der Pferdesterbe finden sich in Exsudaten, das Maul- und Klauenseuchevirus in den Blasen, das Rinderpestvirus im Harn, ebenso das Virus der Schweinepest, das Tollwutvirus geht in den Speichel über, ja sogar in einzelnen Fällen von der Mutter auf die Föten, und der Erreger der Geflügelpest kann vom Blut der Henne aus schließlich in die Eier gelangen. Bei diesen Uebergängen ist zum mindesten eine Membran passiert worden. Man könnte auch dies Ultrafiltration nennen. Hingegen kann hier auch eine Durchwachsung der Membranen stattgefunden haben, ähnlich wie Bakterien die Filterkerzen durchwachsen oder eine Art Phagozytose und Wiederausstoßung. Von einer nennenswerten Druckdifferenz kann nicht die Rede sein. Dagegen sind „aktive" Deformierungen der durchwandernden Zellen nicht ausgeschlossen, z. B. durch chemotaktische Reize (nach unserer Erklärung: Aenderungen der Oberflächenspannung, vgl. W. Frei und W. Pfenninger, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916. Nr. 33). Daß vor oder im Verlauf des Durchtrittes Schädigungen der Epithelmembran vorkommen, ist klar, ebenso, daß hierdurch die Durchlässigkeit für das Virus zunimmt, zum mindesten aber geändert wird. Es ist auch eine Aufnahme der Viruszellen von seiten der Endothel- bzw. Epithelzellen und Wiedergabe auf der anderen Seite denkbar, also eine Art Phagozytose, gefolgt von Ausstoßung des Phagozytierten.

4) H. Freundlich, Kapillarchemie. Leipzig 1909. S. 336.

Bezug auf die Ultrafilter, daß hier zweierlei Wirkungen zu unterscheiden sind: einmal die durch die Porenweite bedingte Durchlässigkeit, ferner die durch die große Grenzfläche des Filtermaterials bedingte Adsorption. Die filtrablen Krankheitserreger können wir als Emulsionskolloide, d. h. wir können die Zelle als ein Tröpfchen betrachten, in dem verschiedene Substanzen echt oder kolloid gelöst sind und das eine gewisse Struktur besitzt. Es ist zu erwarten, daß solche Gebilde adsorbiert werden. Das ist auch tatsächlich der Fall. Wie Bakterien, so werden auch filtrierbare Erreger an Pulver, d. i. an Systeme mit großer Oberfläche, adsorbiert. Da die Filter ebenfalls Systeme mit großer innerer Oberfläche darstellen, ist es sicher, daß in ihnen ein gewisser Virusanteil durch Adsorption festgehalten wird, auch wenn die Poren die zum Durchgleiten ausreichende Weite haben.

Damit kommen wir auf die

Adsorption

zu sprechen. Wie wir erfahren haben, kommen für das Zurückgehaltenwerden von Bakterien und filtrierbaren Krankheitserregern zwei Faktoren in Betracht (bei bestimmtem Druck, bestimmter Temperatur, bestimmter Viskosität und bestimmter Zellgestalt):

a) die Porenweite bzw. der zu geringe Durchmesser der Kapillaren,

b) die Adsorption an die Filtermasse.

Das Verhältnis dieser beiden Größen ist unbekannt. Wenn wir die Bedeutung der einen bestimmen wollen, muß auch die andere untersucht werden. Wenn also die Bedeutung der Porenweite netto dargestellt werden soll, muß zuerst die Adsorptionsgröße bestimmt werden. Natürlich wird das Verhältnis dieser beiden Größen bei verschiedenen Krankheitserregern verschieden sein. Der eine wird vielleicht sehr ausgiebig adsorbiert und zum größten Teil durch Oberflächenkräfte im Filter zurückgehalten, ganz ohne Rücksicht auf die Porengröße (cum grano salis, s. u.). Ein anderer wird kaum adsorbiert und bleibt nur infolge der Kleinheit der Poren, seiner starren Struktur oder bestimmten Form und Lage wegen auf dem Filter (Querlage des Stäbchens).

Daraus folgt: Selbst wenn es gelingen sollte, die Bedingungen der Lage, in der eine Zelle an das Filter kommt (längs oder quer bei Stäbchen), die Bedingungen der Deformierung und die Poren-

weite festzustellen, könnte die Porengröße erst zur Messung des Zelldurchmessers mit voller Berechtigung herangezogen werden, wenn die Größe der Adsorption bekannt wäre.

Die Situation bei der Adsorption durch Filtermasse ist die folgende: Das Adsorbens, das Filter, besteht aus aneinander gelagerten Körnern, die kapilläre Zwischenräume von verschiedener Weite und Gestalt frei lassen. Bei der Filtration füllen sich diese Räume mit Flüssigkeit, die die zu adsorbierenden, bzw. adsorbierbaren Substanzen in echt gelöster (Kristalloide, z. B. Salze), kolloider (Eiweißkörper) oder in Form von größeren oder kleineren suspendierten Teilchen (Bakterien, filtrierbare Erreger) enthält. Ausschlaggebend für die Größe der adsorbierten Menge sind:

Masse des Adsorbens und des Adsorbendums (Konzentration des letzteren), Größe des Adsorptionsfläche,

Natur, d. i. physikalische und chemische Eigenschaften des Adsorbens und des Adsorbendums.

Von einem Filter wird also um so mehr adsorbiert werden, je dicker es ist, d. h. je größer seine Masse, und je mehr Hohlräume es enthält, also je poröser es ist. Ein Ultrafilter, das als wirksame Substanz ein Kolloid enthält, wird um so mehr adsorbieren können, je höher die Konzentration des Kolloids ist. Mit steigender Konzentration des Adsorbendums steigt absolut die von derselben Masse des Adsorbens adsorbierte Menge, relativ hingegen wird aus gering konzentrierten Lösungen mehr adsorbiert als aus konzentrierten. Die Adsorptions-Konzentrationskurve ist eine logarithmische, keine Gerade.

Ein feinkörniges und feinporiges Filter von bestimmter Dicke wird also, da in der Regel die Zahl der Poren pro Flächeneinheit auch größer ist, mehr adsorbieren können als ein gleichdickes, aber grobporiges Filtermaterial mit kleinerer Porenzahl. Ein dickwandiges Filter von bestimmter Porenweite kann mehr adsorbieren als ein dünnwandiges, da die absolute Menge des Adsorbens bei dem ersteren größer ist. Dickwandige Filter halten auch mehr zurück, weil bei ihnen die Möglichkeit durchgehender weiter Kanäle geringer ist. [Vgl. Schmidt[1])]. Die Faktoren der Porenweite und der Adsorption arbeiten soweit unter denselben Bedingungen. Man wird also durch bloße Beobachtung des Endeffektes den Anteil jeder der beteiligten Ursachen nicht bestimmen können, man weiß also beispielsweise nicht, wieviel

1) Schmidt, Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 65. S. 423.

Virus durch Filtration rein mechanisch und wieviel durch Adsorption zurückgehalten wurde.

Die Durchlässigkeit von Ultrafiltern, die mit Kolloiden imprägniert sind, nimmt mit zunehmender Kolloidkonzentration ab, so daß also immer mehr zurückgehalten wird. Das kann auf der abnehmenden Weite der Zwischenräume, aber auch auf der immer wachsenden Menge des Adsorbens = der Filtermasse beruhen. Denn die imprägnierenden Kolloide (Eiweiß, Kollodium) sind zugleich auch gute Adsorbentien.

Bezüglich der Größe der Adsorptionsfläche sei noch auf folgenden Punkt aufmerksam gemacht. Für die Adsorption ist nicht nur die Größe der Fläche des Adsorbens, sondern wohl auch die des Adsorbendums bedeutungsvoll. Die Adsorption wird offenbar durch eine große Oberflächenentwicklung der adsorbierenden Masse begünstigt. Unter sonst gleichen Umständen wird von demselben Volum Adsorbendums bei feiner Verteilung mehr adsorbiert werden als bei grober Verteilung. Bakterien und filtrable Erreger werden also, selbst wenn sie ihrer Natur nach keine Verschiedenheiten der Adsorbierbarkeit durch eine bestimmte Filtermasse aufweisen, in größerer Menge adsorbiert werden, wenn sie möglichst klein sind. Zudem verschiebt sich bei zunehmender Kleinheit das Verhältnis Oberfläche: Volum des Teilchens, indem die Oberfläche verhältnismäßig immer größer, die Adsorbierbarkeit also erleichtert wird. Mit zunehmender Kleinheit nimmt die Beweglichkeit des Teilchens zu, was die Geschwindigkeit der Adsorption vielleicht begünstigt.

Ueber die Bedeutung der Natur, d. i. der physikalisch-chemischen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der beteiligten Substanzen, des Filters und des Filtrans, ist wenig bekannt. So viel scheint a priori sicher, daß verschiedene Filter verschieden adsorbieren und die Mikroorganismen in Adsorbierbarkeit nach Arten ebenfalls variieren. Systematische Untersuchungen liegen nicht vor. Daß Tone großes Adsorptionsvermögen für gelöste und kolloid verteilte Substanzen besitzen, ist bekannt[1]). Ueber die Bakterienadsorption durch Ton, Kaolin und andere Pulver, auch Sand werden gegenwärtig in meinem Institut Untersuchungen angestellt (J. Weidmann[2]), M. Immel).

---

1) Vgl. Rohland, Kolloidzeitschr. 1907. Bd. 2. S. 177; 1915. Bd. 16. S. 16; 1915. Bd. 17. S. 44.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. J. Weidmann, Ueber Bakterienadsorption an Pulver. Diss. Zürich 1919.

Qualitativ ist die Adsorption festgestellt, die quantitativen Verhältnisse und die Rolle der Begleitsubstanzen werden noch studiert. Vakzinevirus, Lyssa- und Hühnerpestvirus werden von Kohle, Kaolin und Aluminiumhydroxyd adsorbiert[1]).

Berkefeldfilter halten nicht nur Bakterien, sondern auch beträchtliche Mengen von Eiweiß zurück, Kieselgur- und Kaolinpulver adsorbieren Eiweiß. Das Steingutfilter des Reichelapparates, das Bakterien und Hühnerpestvirus zurückhält, hält auch Eiweiß und Pepton zurück[2]). Auch gegenüber anorganischen Verbindungen äußern die Filter Adsorptionswirkung, und zwar elektiv gegen gewisse Substanzen, bzw. Ionen. Porzellan- und Tonfilter halten besonders Hydroxylionen, ferner etwas Sulfate und Chloride zurück. Von Eisensulfat wird von Tonfiltern hingegen nur Fe, nicht aber SO_4 adsorbiert. Das Säureion scheint nicht adsorbiert zu werden, auch nicht NaCl. Andererseits können die Filter an das passierende Wasser Substanzen abgeben, z. B. Ca, Si und Cl[3]). Ausser diesen Beispielen gibt es noch eine große Zahl von Fällen elektiver Adsorption. Hühnerpestvirus wird von roten Blutkörperchen festgehalten[4]). Der Tanninniederschlag aus Hühnerpestflüssigkeit enthält das Virus, die Flüssigkeit ist virusfrei[5]). Die durch Dialyse gefällten Serumglobuline nehmen das Hühnerpestvirus ebenfalls mit. Der durch CO_2 erzeugte Serumglobulinniederschlag reißt das Virus der Meerschweinchenpest mit[6]). Ein ähnliches Resultat ergaben die Versuche mit Wutvirus[7]). An der Adsorptionsfähigkeit der Filtermassen und der Adsorbierbarkeit der Erreger ist also wohl nicht zu zweifeln. Die Bedeutung der Adsorption für die Filtration und Filtrabilität, die von den Autoren sehr verschieden bewertet wird, ist nur durch besondere quantitative Versuche unter Verwendung verschiedenster Filtermaterialien und Zusätze zu ermessen. So viel ist aber heute schon sicher: Die Filtrabilität und das Zurückgehaltenwerden von Zellen auf den Filtern sind nicht ausschließlich Funktionen der Porenweite. Enge Poren und starke Ad-

1) Kraus, v. Eisler und Fukuhara, Zeitschr. f. Immunitätsf. 1909. Bd. 1.

2) W. Rosenthal, Zeitschr. f. Hyg. 1908. Bd. 60. S. 169.

3) Briggs, U. S. Dep. Agr. Bur. Soils. 1902. Bull. 19. — Sullivan, Econ. Geol. 1908. Bd. 3. S. 754. — W. B. Hicks, Journ. Industr. and Eng. Chem. 1914. Bd. 6. S. 829.

4) Ruß, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

5) Mrowka, Zentralbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 249.

6) Sangiorgi, Zentralbl. f. Bakteriol. 1914. Bd. 72. S. 70.

7) P. Andriewsky, Zentralbl. f. Bakteriol. 1914. Bd. 75. S. 90.

sorption erniedrigen die Durchlässigkeit, weite Poren und geringe Adsorption bedingen eine große Durchlässigkeit des Filters.

Von Bedeutung für die Adsorption sind neben den chemischen und mechanischen besonders die elektrischen Eigenschaften der beiden Beteiligten. Es gibt chemische, mechanische und elektrische Adsorption. Positiv elektrisch geladene Substanzen oder Teilchen werden besonders lebhaft von negativ geladenen Filtern adsorbiert und umgekehrt. Ueber die Bedeutung der elektrischen Ladung für die Adsorption und damit für die Filtration sind auch keine besonderen Versuche angestellt worden. Die elektrische Ladung einiger Bakterienarten ist bekannt. B. anthracis, tuberculosis, typhi, coli, phleolus, Streptococcus aureus sind negativ, B. Flexner ist positiv geladen. Die ersteren färben sich dementsprechend sehr gut mit positiven Farben, der letztere mit negativen. Durch Ansäuern wird die negative Ladung wohl vermindert, sogar gleich Null, kann aber nie positiv gemacht werden[1]).

Wenn auch die elektrische Ladung sicher eine Bedeutung hat, die übrigens nicht in allen Fällen gleich groß sein muß, so braucht sie doch nicht ausschlaggebend zu sein. Wir können also nicht erwarten, daß sie für die Adsorption bei der Filtration und damit für die Filtrabilität allein maßgebend sein werde. Bei der Filtration durch Ultrafilter erwies sich die Aenderung der elektrischen Ladung von Berlinerblau durch Schutzkolloide belanglos[2]), womit nicht gesagt ist, daß es immer so sein müsse. Eine durch ein Kolloidgemenge, nämlich Kollodium + kolloides Eisenhydroxyd gebildete Membran, der man z. B. durch das positive Eisenhydroxyd eine positive Ladung gegeben hat, ist undurchlässig für Kolloidteilchen mit gleicher Ladung. Nur die ersten Tropfen von kolloidem Eisenhydroxyd gehen durch, die späteren nicht. Ein Papierfilter, das mit einem positiv geladenen Gemisch von Eisenhydroxyd + Eieralbumin getränkt ist, läßt nur anfänglich das Eisenhydroxyd-Eiweißgemisch durch[3]). Demnach scheint wenigstens bei Ultrafiltern gleiche elektrische Ladung des Filtrans, mit dem Filter die Filtrabilität zu beeinträchtigen. Offenbar gibt es hier kein durchwegs gültiges Gesetz, und die Gesetzmäßigkeiten für die Filtration von Krankheitserregern können nur experimentell eruiert werden.

---

1) Cernovodeanu u. Henri, Compt. rend. soc. biol. 1906. Bd. 61. S. 206.
2) Bechhold, Kolloidzeitschr. 1907. Nr. 2. S. 3 u. 33.
3) V. Henri und Iscovesco, Compt. rend. soc. biol. 1906. Vol. 61. .p 197.

Ein besonderes Interesse für die Frage der Bedeutung der elektrischen Ladung der filtrierenden Teilchen und des Filters beanspruchen die Befunde von N. Sahlbom[1]). In kapillare Räume, in Filtrierpapier oder Sand oder in Glaskapillaren, dringen negative Kolloide sehr leicht ein, positiv geladene hingegen nicht, die Teilchen werden vielmehr am Eingang in die kapillaren Räume ausgefällt. Dieser Befund steht in Uebereinstimmung mit der Tatsache, daß positive Kolloide sich nicht gut filtrieren lassen. Die Ausfällung ist eine Folge der Bewegung der Flüssigkeit in den Kapillaren. Die Kapillarwand (Glas, Sand oder Papier) wird durch die Flüssigkeitsverschiebung negativ geladen. Sobald die Ladung eine gewisse Größe erreicht hat, wird hierdurch die positive Ladung der Kolloidteilchen neutralisiert, was zur Ausflockung und zur Verhinderung des weiteren Eintrittes der Teilchen in die Kapillare führt.

Nach diesen Ergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß unter Umständen die elektrische Ladung der Teilchen, bzw. Zellen und des Filters auch bei der Filtration von Bakterien oder filtrierbaren Erregern eine ausschlaggebende Rolle spielen kann. Wir haben es hierbei mit elektrischer Adsorption zu tun. Zusätze von Elektrolyten oder von Kolloidteilchen mit elektrischer Ladung müssen die Größe dieser Adsorption durch Variation der elektrischen Ladungsgröße des Filters, bzw. der filtrierenden Teilchen modifizieren, d. h. die Filtration und Filtrabilität beeinflussen.

Wie bereits bekannt, werden nicht nur Krankheitserreger, sondern auch ihre Begleitsubstanzen, also Bestandteile des Mediums, von den Filtermassen adsorbiert. Auch das ist für die Filtration nicht gleichgültig. Ist doch die Adsorption und die Filtration von der Natur und Konzentration der Begleitsubstanzen abhängig. Findet also in dieser Richtung eine Aenderung statt beim Eintritt in das Filter, indem z. B. dritte Substanzen stark adsorbiert werden, so ändern sich die Durchtrittsbedingungen für die weiteren Filterabschnitte. Die Filtrabilität der bereits in Filterporen eingesogenen Masse ändert sich also während des weiteren Vordringens. Die Viruszellen und die Bestandteile des Mediums können in gleichem Maße oder quantitativ verschieden von dem Filter absorbiert werden. Es kann also das Filtrans gleichmäßig an allen Bestandteilen oder mehr an Virus oder an Bestandteilen des

---

1) N. Sahlbom, Kapillaranalyse kolloider Lösungen. Kolloidchem. Beih. 1910. Bd. 2. S. 79.

Mediums verarmen. In jedem Fall verschieben sich die Filtrationsbedingungen. Einmal ändert sich das Filtrans zum mindesten mit Bezug auf Gesamtkonzentration aller Komponenten, zum andern ändert sich auch das Filter. Die Poren werden durch die adsorbierten Filtransbestandteile verkleinert oder gar verstopft, die Poreninnenflächen werden mit den adsorbierten Substanzen ausgekleidet und verlieren damit ihre ursprünglichen typischen Eigenschaften[1]). Das Filter wird sozusagen filtransähnlich, z. B. mit Bezug auf physikalische und chemische Zusammensetzung, Adsorptionseigenschaften, elektrische Ladung.

Somit ändern sich im Verlauf der Filtration nicht nur die Porenweite und damit die rein mechanischen Durchtrittsbedingungen, sondern auch die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Filters.

Da dritte Substanzen bei der Adsorption mitsprechen, haben wir es in der Hand, durch Zusätze die Adsorption und damit die Filtrabilität zu beeinflussen, zu begünstigen oder zu hemmen. Systematische Versuche in dieser Richtung sind noch nicht gemacht. Allgemein kann angenommen werden, daß Zusätze, die die Adsorption begünstigen, die Filtrabilität erniedrigen, die die Adsorption herabsetzenden Zusätze sie erhöhen. Ob diese Faktoren für den Endeffekt immer durchschlagend sein werden, ist nicht sicher. Man kann sich Zusätze von Substanzen denken, die die Adsorption begünstigen, aber die Viskosität des Filtrans herabsetzen, also die Filtration gleichzeitig in positivem und negativem Sinne beeinflussen. Von der Größe der Einwirkung auf die konkurrierenden Momente wird es abhängen, ob der sichtbare Erfolg eine Begünstigung oder Erschwerung der Filtrabilität ist.

Die Bedeutung der

Viskosität

des Filtrans für die Geschwindigkeit des Prozesses kann wohl nicht bezweifelt werden, wenn auch die Poiseuillesche Formel $V = \frac{\pi r^4}{8 \eta L} p$ vielleicht streng quantitativ nicht zu Recht besteht. Bei gegebenen Größen der anderen Faktoren: Druck, Temperatur, Porenweite und Filterdicke kann die Viskosität ausschlaggebend für das Gelingen der Filtration sein. Wenn sie nämlich zu groß ist, tritt überhaupt nichts durch. Erniedrigt man die innere Reibung durch Zusatz von Wasser

1) Sandfilter liefern keimarmes Wasser erst, wenn sie durch längere Filtration dichter geworden sind.

oder Salzlösungen, so nimmt die Filtrabilität oder scheinbar die Durchlässigkeit des Filters zu. So wird denn übereinstimmend von allen Experimentatoren die Notwendigkeit der Verdünnung der virushaltigen Flüssigkeit betont. Die Erleichterung der Filtration ist allerdings nicht ausschließlich durch die Verringerung der inneren Reibung, sondern zu einem Teil auch durch die geringere Verstopfung und Verengerung der Filterporen bedingt. Denn je mehr man das Filtrans verdünnt, um so mehr verringert man den Gehalt an Viruszellen und Eiweißkörpern pro Volumeinheit, um so weniger kann also von diesen Bestandteilen an das Filter adsorbiert werden, und um so weniger findet Verengerung und Verstopfung von Poren statt. Es ändern sich somit bei Verdünnung zwei für die Filtration wichtige Faktoren.

Die virushaltigen Flüssigkeiten sind komplizierte Kolloidsysteme. In dem Grundmedium Wasser sind echt gelöst Kristalloide, hauptsächlich anorganische Elektrolyte, daneben auch Nonelektrolyte, unter Umständen auch Fettsäuren, Aminosäuren, Stoffwechselprodukte enthalten. Kolloid verteilt sind verschiedenartige Eiweißkörper, gelegentlich auch Lipoide, mit verschiedensten Teilchengrößen und Strukturen. In diesem System eingebettet sind die Viruszellen, die auch innerhalb einer Art wohl nicht ganz genau gleiche Größe besitzen werden, deren Größe von Art zu Art beträchtlich schwanken kann. Die Viskosität des Wassers wird durch Elektrolyte wenig, durch hydrophile Kolloide — und um solche handelt es sich hier hauptsächlich — bedeutend erhöht. Die innere Reibung einer Virusflüssigkeit ist um so größer, je höher die Konzentration der Eiweißkörper und der Viruszellen ist[1]). Daher wird die innere Reibung durch Verdünnung vermindert und damit der Durchtritt durch das Filter erleichtert.

Beim Durchtritt einer Flüssigkeit durch Filterporen bildet übrigens nicht nur die innere Reibung, sondern auch die Oberflächenspannung des Filtrans ein Filtrationshindernis, wie folgende Ueberlegung zeigt. Jede Flüssigkeit hat das Bestreben, ihre Oberfläche möglichst klein zu erhalten. Sofort nach Eingießen in das Filter bilden sich unter der Einwirkung der Schwerkraft oder eines künst-

1) Wenn man die Viskosität der virusfreien Flüssigkeit kennt, wäre man imstande, aus der Zunahme der Viskosität auf die Konzentration an Mikroorganismen zu schließen. Nach Einstein ist die Viskosität von Emulsionen $K' = k (1 + 2{,}5\,\varphi)$, wobei k die Zähigkeit des Mediums, φ das Gesamtvolum der kugelförmigen Teilchen pro Volumeinheit der Emulsion. Hatscheck (Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 238 gibt die Formel $\eta' = \eta\,(1 + 4{,}5\,f)$.

lichen Druckes zahlreiche Flüssigkeitsfortsätze in die Poren hinein und durch sie hindurch, eben die zahlreichen Strömchen. Das bedingt eine starke Oberflächenvergrößerung.

Durch die Aenderung der ursprünglichen Gestalt der Flüssigkeitsmasse ist natürlich auch eine gegenseitige Lageverschiebung der Moleküle und Teilchen der Flüssigkeit notwendig, der in der Reibung ein Hindernis entgegensteht. Sind in die Flüssigkeit noch fremde Kügelchen eingeschlossen, so entsteht auch an der Oberfläche dieser eine Reibung. Sind diese Teilchen aber vollständig benetzbar, wie das bei Bakterien und anderen Zellen mit Sicherheit angenommen werden kann, so bewegen sich die Teilchen immer mit einem Flüssigkeitsmantel, d. h. ihre Reibung ist innere Reibung der Flüssigkeit. Gleicherweise reibt die Flüssigkeit nicht an den Porenwänden selbst, wenn diese ideal benetzbar sind, die äußere Reibung also sehr groß wird. Benetzbarkeit ist aber ein Ausdruck von Adhäsion, zeigt also die Existenz von Anziehungskräften zwischen den beiden Beteiligten an. Die Adhäsion der Flüssigkeit zur Kapillarwand wirkt der Oberflächenspannung und damit der Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen unter sich entgegen und begünstigt die Deformierung, also das Hineinfließen in die Poren. Wir haben somit als treibende Kräfte bei der Filtration:

a) die Adhäsion des Filtrans zum Filter,
b) die Schwerkraft (wenigstens unter gewöhnlichen Umständen der Filtration),
c) unter Umständen noch einen künstlich hinzugebrachten Druck.

Daraus folgt, daß die Möglichkeit und Stärke der Benetzung des Filters durch das Filtrans ebenfalls ein Faktor der Filtration ist. Mit anderen Worten: Unter sonst gleichen Bedingungen (Porenweite, Druck, Temperatur, Filtranseigenschaften) kann die Filtration bei zwei aus verschiedenen Materialien bestehenden Filtern nicht gleich sein, weil die Benetzung verschieden ist.

Zusätze zum Filtrans können, wie aus dem Gesagten hervorgeht, auf verschiedene Weise die Filtrationsgeschwindigkeit beeinflussen:

a) durch Einwirkung auf die Oberflächenspannung und Adsorption,
b) „ „ „ „ Viskosität,
c) „ „ „ „ Adhäsion.

Damit ist nicht gesagt, daß die Wirkung eines Zusatzes auf die drei Faktoren gleichsinnig sein müsse.

Glyzerinvakzinelymphe ist sehr schwer filtrierbar[1]). Die Ursache kann die Viskositätserhöhung durch das Glyzerin sein. Es ist aber auch eine Beeinflussung der anderen maßgebenden Faktoren denkbar.

Der Druck

ist neben der Schwerkraft die hauptsächlichste treibende Kraft der Flüssigkeitsbewegung durch das Filter. Je größer der Druck, desto schneller die Strömung. Nach Schmidt[2]) erfolgt die Bewegung durch Berkefeldfilter proportional dem Druck. Bei gleichem Druck ist die Filtratmenge bei einem durch Kolibazillen verstopften bzw. verdichteten Filter kleiner. Bei konstantem Druck nimmt die Durchflußmenge von Agarkulturen nicht gleichmäßig zu, sondern sie ist in den ersten Minuten größer als in einer späteren Zeit. Die Filtratmenge-Zeitkurve ist also anfänglich steil ansteigend, später sich gegen die Abszisse verflachend. Man ersieht auch hieraus, daß bei der Filtration von Bakteriensuspensionen oder Aufschwemmungen anderer Zellen die Durchtrittsbedingungen für die Flüssigkeit am Anfang am günstigsten sind, später sich immer mehr verschlechtern, weil die Bakterien die Poren verstopfen und verengern. Es nimmt also einerseits die Zahl der durchgehenden Kapillaren, andererseits die Weite der Kapillaren ab. Wenn wir also auch Porenweite und Porenzahl am Anfang des Versuches wüßten, könnten wir uns doch keine klare Vorstellung dieser Größen im Verlauf der Filtration machen.

Wie Hatschek und Van't Hoff ausführten, wirkt eine gewisse Druckgröße richtungs- und lagebestimmend auf stäbchenförmige, in der Filtransflüssigkeit suspendierte Gebilde (Kristalle, Bakterien) und damit ausschlaggebend auf den Durchtritt oder das Zurückgehaltenwerden dieser Körperchen. Es kommt also nicht nur auf den Längen- oder Querdurchmesser der Teilchen an, sondern auf die Situation, in der sie auf die Porenmündungen treffen oder wie sie sich bei Porenkrümmungen, Ausweitungen, Verengerungen einstellen. Wir dürfen selbstverständlich annehmen, daß Stäbchen, deren Länge geringer als der geringste Porendurchmesser ist, leicht durchtreten (wenn keine Adsorptionshindernisse vorhanden sind). Wir kennen aber die Gesetzmäßigkeiten der Lagerung nicht, wenn die Porenweite geringer ist als die Stäbchenlänge. Wir haben gar keine Garantie, daß in einem solchen Fall sich die Stäbchen immer quer oder längs zur Pore ein-

1) S. v. Prowazek und Miyaji, Zentralbl. f. Bakt. 1914. Bd. 75. S. 144.
2) Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 65. S. 423.

stellen. Es ist nicht bekannt, unter welchen Umständen sie die eine oder die andere Lagerung einnehmen. Es ist gar nicht gesagt, daß bei gewissen Bedingungen sich alle Stäbchen gleich einstellen müssen. Eine Anzahl kann sich quer vor die Porenmündungen lagern, eine andere mit der Schmalseite voran in die Poren hinein sich bewegen. Ausschlaggebend für das eine oder andere ist nicht nur der Druck, sondern auch die innere Reibung und das spezifische Gewicht der Flüssigkeit, die Form der Teilchen, ihre Größe und Oberflächenbeschaffenheit, ihr spezifisches Gewicht, die Weite und Gestalt der Porenmündung und wahrscheinlich auch die Anzahl der Mündungen pro Flächeneinheit. Wir haben uns vorzustellen, daß die kleinen Strömchen, die sich durch die Poren schlängeln, ihre Wurzeln außerhalb der Filter haben, daß also schon in der großen, noch nicht in das Filter eingetretenen Flüssigkeitsmasse Ungleichheiten der Strömung, wie Hatschek annimmt, sogar Wirbelbildungen sich geltend machen. Diese Bewegungen werden in der Nähe der weiten Porenmündungen lebhafter sein, als vor den engen. Je nach der Stärke dieser Bewegungen werden Teilchen in neue Lagen versetzt werden oder in der ursprünglichen Situation verharren können. Je nach dem Aktionsradius eines Wirbels wird er eine größere oder geringere Anzahl Teilchen in seinen Bannkreis zwingen. Das gilt für Bakterien wie für filtrierbare Erreger. Wir haben noch keinen Beweis, daß die letzteren alle kugelförmig sind. Jedenfalls können wir, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, das Durchtreten oder Nichtdurchtreten von Bakterien nicht als Maßstab für die Porengröße und damit zur Größenbestimmung filtrierbarer Erreger benutzen. Vorerst muß der Mechanismus der Filtration genau untersucht und müssen Filter mit genau feststellbarer Porenweite konstruiert werden. Eine weitere Bedeutung des Filtrationsdruckes liegt darin, daß er den formerhaltenden Faktoren der Zellen (sofern sie größer sind als der Porendurchmesser) entgegenwirkt, also Deformationen herbeiführen kann. Je stärker der Druck, desto eher wird eine Durchpassage unter Formveränderung möglich sein. Druckerhöhung begünstigt somit nicht nur den Durchtritt der Filtransflüssigkeit, sondern auch der Zellen. Es ist bekannt, daß ein verstopftes und dichtes Filter unter starkem Druck Bakterien durchläßt, also undicht wird. Hier wird es sich allerdings weniger um Bakteriendeformation als um Zerreißung von die Poren verstopfenden Bakterienkonglomeraten oder um Losreißung eingeklemmter Bakterien handeln.

Die Bedeutung der

Temperatur

liegt in ihrer Einwirkung auf die Viskosität, die Oberflächenspannung und Kohäsion des Filtrans und gegebenenfalls auf die Oberflächenspannung und Deformierbarkeit der Viruszellen. Temperaturerhöhung begünstigt im allgemeinen die Filtration. Die innere Reibung und Kohäsion der filtrierenden Flüssigkeit wird erniedrigt, ihre Beweglichkeit und Deformierbarkeit erhöht, ebenso die Deformierbarkeit von Zellen, weil die Oberflächenspannung durch Temperaturerhöhung herabgesetzt wird. Es ist tatsächlich beobachtet worden (Cambier, Prochnik, Remlinger), daß bei Temperaturerhöhung Bakterien durchgingen, die bei niedriger Temperatur nicht filtrierten. Offenbar waren bei diesen Versuchen die die Filtration ermöglichenden Faktoren und die Widerstände gleich stark. Durch Erhöhung der Temperatur erlangten die ersteren das Uebergewicht.

Daß hohe Temperaturen das Durchwachsen der Bakterien durch die Filter begünstigen, ist selbstverständlich.

Aus unseren Auseinandersetzungen dürfte hervorgegangen sein, daß wir auf dem Wege der Filtration nicht zu einer richtigen Vorstellung von der Größe der filtrablen Krankheitserreger gelangen können. Unsere Kenntnisse von der Struktur und den Eigenschaften der Filter, von dem Mechanismus der Filtration sind heute noch viel zu lückenhaft.

Es fragt sich, ob nicht das Ziel der Bestimmung der Zellgröße auf andere Weise erreichbar ist.

Bevor wir zu physikalisch-chemischen Untersuchungen übergehen, möchte ich noch bemerken, daß mit genau kalibrierten Kapillaren (nach Art der Versuche von Hofstädter) viel eher eine Größenbestimmung möglich ist als mit Filtern. Durch Versuche mit einer Reihe verschieden enger Glaskapillaren wäre festzustellen, bei welchem Durchmesser ein spontanes Eindringen (d. h. durch Kapillarität) von Viruszellen gerade nicht mehr stattfindet. Die Anwesenheit von Virus in der Kapillare wäre durch Verimpfen derselben an Tiere zu ermitteln. Der Kapillarverengerung durch Eiweißadsorption kommt hier eine viel geringere Bedeutung zu als bei den gewöhnlichen Filtern, weil nur die erst eingedrungene Flüssigkeit in Betracht kommt. Wegen der Geringfügigkeit der verwendeten treibenden Kraft könnte kaum

eine nennenswerte Deformation der Zellen stattfinden. Der Kapillardurchmesser ist mikroskopisch leicht und genau zu bestimmen. Voraussetzung einigermaßen richtiger Resultate ist allerdings, daß die Zellen beim Eintritt in die Kapillare nicht agglomerieren (vgl. N. Sahlbom).

Andere Untersuchungsmethoden und -Ziele.

Wir haben schon oben die virushaltigen Flüssigkeiten als Kolloidsysteme und die Krankheitserreger als Kolloidteilchen aufgefaßt. Was uns vom kolloidchemischen Gesichtspunkt aus an einem solchen System interessieren kann, ist folgendes:

1. Die Konzentration der Teilchen, d. i. die Zahl pro Volumeinheit. Diese scheint bei einigen Virusarten ziemlich hoch zu sein. Vom Virusblut bei Hühnerpest genügt nach Ruß[1]) 0,5 ccm einer Verdünnung 1 : 1000 Millionen zur erfolgreichen Infektion eines Huhnes. Nehmen wir an, daß eine Viruszelle zur Infektion ausreicht, so müssen im Kubikzentimeter Originalblutes mindestens zwei Milliarden Erreger vorhanden sein, d. i. pro Kubikmillimeter zwei Millionen Zellen, die unter der Annahme, daß das Virus 1 pCt. des Gesamtblutvolumens einnehme, einen Raum von 0,01 cmm = 10 Millionen μ^3 ausfüllen, wonach eine Zelle 5 μ^3 groß sein würde. Leider fehlen uns alle Anhaltspunkte zur Bestimmung des Gesamtvirusvolumens.

2. Die elektrische Ladung. Auch die filtrablen Zellen werden eine bestimmte elektrische Ladung besitzen, unter der Einwirkung des Stromes zur Anode oder Kathode wandern. Hierüber sind meines Wissens noch keine Untersuchungen angestellt worden. Trotzdem die Zellen nicht sichtbar sind, könnte die Konzentrationszunahme an dem einen und die -Abnahme an dem anderen Pol durch Tierversuch festgestellt werden. Die Verarmung der Flüssigkeit an Virus würde zumal bei Verdünnungsserien im Ausbleiben der Erkrankung oder Verlängerung der Inkubationszeit zum Ausdruck kommen. Die Kenntnis des elektrischen Ladungssinnes der Zellen und der Filter würde gewisse Schlüsse bezüglich Adsorption erlauben. Die Bestimmung des Ladungssinnes mit Hülfe von Kolloiden mit bekannter Ladung ist hier wegen der Gefahr des Mitfällens von Eiweißkörpern des Mediums nicht verwendbar.

3. Ueber das spezifische Gewicht der Teilchen läßt sich zwar nichts Sicheres aussagen, hingegen ist es sehr unwahrscheinlich, daß

---

1) Ruß, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

dasselbe stark vom demjenigen von Pflanzen- oder Tierzellen abweichen wird. Es wird also zwischen 1 und 1,2 liegen.

4. Die Größe der Zellen ist diejenige Eigenschaft, nach welcher am intensivsten geforscht wurde, hauptsächlich mit der Filtrationsmethode. Im ersten Teil dieser Abhandlung ist dieses Verfahren besprochen und festgestellt worden, daß es zu einer klaren Vorstellung von dem Durchmesser der filtrablen Viruszellen nicht führen kann. Es ist deshalb zu untersuchen, ob nicht eine der in der physikalischen Chemie gebräuchlichen Methoden der Bestimmung der Teilchengröße bessere Resultate ergeben kann. Diese Methoden sind die folgenden[1]):

a) Ultramikroskop. Hier muß die Zahl der Teilchen, in unserem Fall der Viruszellen, bekannt sein, was nicht der Fall ist. Das Ultramikroskop hat bis jetzt in der Erforschung der filtrierbaren Krankheitserreger ziemlich versagt, da die virushaltigen Flüssigkeiten noch andere Kolloidteilchen enthalten und eine Unterscheidung nicht möglich ist. Während die untere Sichtbarkeitsgrenze für das Mikroskop bei einem Teilchendurchmesser von 0,21 μ liegt, läßt das Ultramikroskop noch Partikel von etwa 5 $\mu\mu$ Durchmesser erkennen. Hingegen gibt es nur die Anwesenheit der Teilchen an, die als hell aufleuchtende Punkte erscheinen, es sagt aber direkt nichts aus über Größe und Gestalt. Zudem gibt diese Methode nur undeutliche bzw. gar keine Resultate, wenn der Unterschied des Lichtbrechungskoeffizienten und der Zerstreuungsfähigkeit der beiden Phasen, d. i. der Zelle und des Mediums, gering oder gleich Null ist (s. unter optische Eigenschaften).

b) Die Methoden der Dichtebestimmung der Dispersion in verschiedenen Höhen (Perrin) und

c) Messung der Brownschen Molekularbewegung (Einstein, Stokes) setzen die ultramikroskopische oder mikroskopische Sichtbarkeit der Teilchen voraus und kommen deshalb nicht in Betracht.

d) Absetzungsgeschwindigkeit (Gesetz von Stokes). Hierzu ist die Kenntnis der Dichte und Viskosität des Mediums und der Dichte der Teilchen notwendig. Zu beobachten ist die Zeit, in welcher sich die Teilchen unter der Wirkung der Erdschwere oder der Zentrifugalkraft um eine bestimmte Distanz senken. Die Viruslosigkeit der obersten Schichten kann durch Tierversuch festgestellt werden.

$$r^2 = \frac{9}{2} \cdot \frac{\eta}{2(d-d')g} \cdot v,$$

1) V. Henri, Kolloidzeitschr. 1913. Bd. 12. S. 246.

wobei v die Sinkgeschwindigkeit, η die Viskosität des Mediums, d die Dichte des Mediums, d' diejenige der Teilchen, g die Beschleunigung der Schwere und r der Durchmesser der fallenden Zelle ist. Voraussetzung eines exakten Resultates ist, daß die zu untersuchenden Teilchen kugelförmig sind und nicht zu nahe beisammen liegen. Diese Methode ist von v. Prowazek[1]) beim Vakzinevirus versucht worden, ohne daß ein bestimmtes Resultat herauskam. Es empfiehlt sich aber eine Wiederholung dieser Methode, da sie eine der wenigen ist, die uns dem Ziele wenigstens etwas näherbringen können. Zu einer genauen Bestimmung der Zellgröße kann sie nicht führen, da wir die Dichte der Zellen nur schätzungsweise angeben können. Barratt[2]) wandte die im Prinzip ähnliche Zentrifugiermethode bei Tollwutvirus an, ebenso Remlinger[3]). Beiden gelang es, die obersten Schichten virusfrei zu machen. Ruß[4]) erzielte beim Zentrifugieren von Hühnerpestvirus wenigstens eine Verarmung der oberen Schichten, wogegen ähnliche Versuche mit Pferdesterbevirus, Maul- und Klauenseuchevirus und Virus myxomatosum ergebnislos verliefen. Leider sind die Angaben der zur Berechnung notwendigen Größen zu wenig genau, als daß sich eine einwandfreie Bestimmung des Zelldurchmessers durchführen ließe. Nichtsdestoweniger soll auf dem angegebenen Wege weiter gegangen werden eventuell unter Verwendung von Zentrifugen mit sehr hoher Umdrehungszahl[5]).

e) Diffusionsmethode. Bestimmung der Diffusionskonstante (Sutherland, Einstein, Smoluchowski).

$$D = \frac{RT}{N} \cdot \frac{1}{6 \pi \eta r},$$

wobei R. die Gaskonstante $= 83{,}10^6$, T die absolute Temperatur, η die Viskosität des Mediums, r der Teilchenradius und N die Loschmidtsche Zahl, d. i. die Anzahl Moleküle im Grammolekül $= 6 \cdot 10^{23}$ nach Millikan oder $6{,}8 \cdot 10^{23}$ nach Perrin ist. Diese Methode kommt nur in Betracht, wenn die Teilchen sichtbar sind,

1) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 56. S. 41.

2) W. Barratt, Zentralbl. f. Bakt. 1904. Bd. 35. S. 633 u. 769.

3) Remlinger, Compt. rend. biol. 1905. p. 29.

4) Russ, Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 59. S. 286.

5) G. Wiegner (briefliche Mitteilung) hat berechnet, daß für Tonkolloidteilchen von Kugelgestalt und 0,01 μ Durchmesser und einem spezifischen Gewicht von 2,56, einem Peripheriedurchmesser der Zentrifuge von 50 cm, bei Verwendung von Gläsern von 10 cm Länge die Absetzungszeit bei einer Tourenzahl von 40000 pro Minute 29 Minuten und 14 Sekunden sein würden.

und sie ist hier nur erwähnt, weil S. v. Prowazek[1]) einige hierher gehörende Beobachtungen an den Elementarkörperchen der Kinderlymphe gemacht hat.

Die beiden optischen Methoden der Lichtabsorption und der Bestimmung der Intensität des seitlich zerstreuten Lichtes (Rayleigh) kommen nicht in Frage.

Somit bleibt die Absetzungsmethode die einzige, die einigen Erfolg bei der Bestimmung der Zellgröße verspricht.

5. Ueber das optische Verhalten der in Frage stehenden Zellen ist höchstens Negatives bekannt. Bekanntlich sind die meisten der filtrierbaren Erreger nicht gesehen worden. Ein Körperchen ist mikroskopisch sichtbar, wenn

1. sein Durchmesser nicht unter dem Auflösungsvermögen des Mikroskops, d. i. 0,21 μ liegt und
2. sein Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von dem des Mediums verschieden ist.

Ueber die Größe der meisten filtrierbaren Erreger ist nichts bekannt. Die ätiologische Natur verschiedener bei einigen Krankheiten gefundener Körperchen ist noch umstritten (s. u.). Die Filtrationsmethode gibt ganz unsichere Angaben und sagt höchstens über die maximal mögliche Größe etwas aus. Es wäre möglich, daß die filtrablen, bis jetzt nicht gesehenen Erreger innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeitsgrenze liegen, aber nicht gesehen werden können, weil ihr Lichtbrechungs- und Lichtabsorptionsvermögen sich zu wenig von den entsprechenden Eigenschaften des Mediums unterscheidet. Eine Suspension von Zellen in einem Medium ist ein heterogenes System, d. h. ein Gebilde von periodisch im Raum diskontinuierlichen Eigenschaften (Dichte, Brechungsvermögen, Lichtabsorptionsvermögen, chemische Zusammensetzung[2]). Nun kann ein solches System mit Bezug auf eine Eigenschaft homogen, mit Bezug auf andere Eigenschaften aber heterogen sein [G. Wiegner[3])]. Eine Suspension von Glaspulver in Kanadabalsam ist chemisch heterogen, optisch aber homogen. Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von Dispergens

1) S. v. Prowazek, Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 72. S. 94, hierzu vgl. K. Przibram, ebenda. 1914. Bd. 75. S. 158.

2) Eine echte Lösung, z. B. von Zucker, ist homogen, die chemische Zusammensetzung, die optischen Eigenschaften, die Dichte sind in jedem Punkt des Systems gleich.

3) G. Wiegner, Chemiker-Zeitg. 1916. S. 653, 682, 693.

(Medium) und Dispersum (Teilchen) sind gleich. Die Teilchen sind also unsichtbar. Dabei ist es gleichgültig, ob ihr Durchmesser 1 $\mu\mu$, 1 μ oder 1000 μ beträgt. Wenn also die filtrablen Erreger dasselbe Lichtbrechungs- und Absorptionsvermögen besitzen wie das umgebende Medium, sind sie unsichtbar, auch wenn ihre Größe innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeit liegt. Nun kann das Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögen von zwei Medien für eine Strahlenart ungefähr gleich, für eine andere aber verschieden sein. Denn die Brechung und Absorption ist von der Art des Brechenden und der Wellenlänge des Lichtes abhängig. Es wäre denkbar, daß die „ultravisiblen" Erreger das weiße Licht, d. i. alle Strahlen, ungefähr gleich brechen und absorbieren wie das Medium und eventuell vorhandene Ungleichheiten einzelner Strahlen verwischt würden. Es könnten Ungleichheiten der optischen Eigenschaften zwischen Medium und Zellen deutlicher werden bei Verwendung von einfarbigem Licht. Es wäre also zu untersuchen, ob auch bei Anwendung von gelbem, rotem, grünem, blauem usw. Licht die Unterschiede des Brechungs- und Lichtabsorptionsvermögens deutlicher werden, die Erreger also sich vom Hintergrund abheben. Man müßte für jedes Objekt die optimale Wellenlänge herausfinden, bei der die Differenz der optischen Eigenschaften am größten ist.

Die bisherigen Untersuchungen durch Photographie mit ultraviolettem Licht haben zu keinen neuen Befunden geführt (Lipschütz).

Die Möglichkeit einer Chromo-Ultramikroskopie hat Wo. Ostwald[1]) besprochen.

6. Das Adsorptionsvermögen und die Adsorbierbarkeit. Die Adsorbierbarkeit der filtrablen Erreger durch Pulver und Filter kann nicht bezweifelt werden. Die Adsorptionsaffinitäten zu Farbstoffen sind meines Wissens noch nicht untersucht. Und doch sind sie von grundlegender Bedeutung, wenn man bedenkt, daß die Sichtbarkeit einer Zelle sehr häufig eigentlich erst durch die Färbung zu einem für die Forschung ausreichenden Grad gelangt. Eine Zelle, deren Größe noch innerhalb der mikroskopischen Sichtbarkeit liegt, ist unsichtbar, wenn sie sich optisch wie das Medium verhält und nicht gefärbt werden kann [vgl. auch Joest[2])]. Allerdings darf nicht angenommen werden, daß die Adsorption die einzige Art der Farb-

---

1) Wo. Ostwald, Kolloid-Zeitschr. 1912. Bd. 11. S. 290.
2) Joest, Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. 31. S. 361 u. 410.

annahme ist. Als Faktoren der Färbbarkeit kommen die folgenden in Betracht:

1. Adsorptionsaffinitäten (rein mechanisch),
2. Lösungsaffinitäten,
3. Elektrische Affinitäten,
4. Chemische Affinitäten,
5. Permeabilität der Zellmembran,
6. Diffusionswiderstand der Zelle, bzw. Diffusibilität des Farbstoffes.

Wenn Adsorptionsaffinitäten der Zellsubstanzen zu den Farbstoffen fehlen, wenn die Zellmembran für den Farbstoff impermeabel, wenn die Diffusibilität des Farbstoffes insbesondere in der Zellmembran und in den anderen Zellbestandteilen eine sehr geringe und wenn keine chemischen Affinitäten zwischen Zellbestandteilen und der Färbesubstanz bestehen, so kann die Zelle nicht gefärbt werden, d. h. wir sind nicht im Stande, ihr Lichtabsorptionsvermögen derart zu beeinflussen, daß sie gegenüber der Umgebung vorsticht.

Jedenfalls geht aus den letzten Betrachtungen hervor, daß wir heute keinen Beweis dafür haben, daß die filtrierbaren Erreger wegen ihrer Kleinheit unsichtbar sind, daß vielmehr ihre Unsichtbarkeit in anderen Eigentümlichkeiten ihre Ursache haben kann.

Ueber die Natur der filtrierbaren Krankheitserreger.

Das Problem der filtrablen Vira ist wohl unbestritten eines der schwersten der Bakteriologie. Das Studium dieser Lebewesen führt unversehens zu den Grundproblemen der Biologie überhaupt. Wenn sie mit Rücksicht auf die pathogenen Funktionen und die Reaktionserscheinungen des Organismus sich den bekannten Krankheitserregern verwandt zeigen, so nehmen sie doch mit Bezug auf Morphologie und manche physikalisch-chemische Punkte eine Sonderstellung ein, die einige Autoren sogar zu Zweifeln an ihrer Zellnatur geführt hat (Lode und Gruber, Andriewsky). Wenn diese Krankheitserreger an Kleinheit alle anderen übertreffen, ist damit noch nicht gesagt, daß sie keine Zellen seien. Die Größe der Zelle nach oben scheint begrenzt zu sein. Ebenso muß es auch nach unten eine Grenze geben, die chemisch-physiologisch festgelegt werden kann. Eine Zelle muß zum mindesten aus Wasser, Salzen und Eiweiß bestehen. Es ist nicht anzunehmen, daß sie nur aus einem Molekül H_2O, je einem Salzmolekül

und einem einzigen Eiweißmolekül bestehen könne. Sie wird aus mindestens einem Eiweißkolloidteilchen (denn alles Lebende ist kolloid) bestehen, in dem als Quellungsflüssigkeit die Salzlösung eingebettet ist. Auch gewisse Fermente müssen noch darin enthalten sein, denn ohne solche ist auch kein lebendes Protoplasma denkbar (es sei denn, wir nehmen die besondere Struktur des Eiweißes als fermentativ wirksam an). Die Größe der Wasser- und Salzmoleküle beträgt ungefähr 0,3 $\mu\mu$, die des Hämoglobinmoleküls soll etwa 2,3 $\mu\mu$ sein. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Salze nur zum geringsten Teil als Moleküle, zur Hauptsache jedoch dissoziiert, als Ionen in der Zelle enthalten sein werden. Nach Ansicht der theoretischen Chemie[1]) sind die Ionen mit einem Mantel von Lösungsmitteln umgeben, hydratisiert. Die Zahl der mit einem Ion gebundenen Wassermoleküle wird verschieden angegeben, für K 5 bzw. 20, für Na 8 bzw. 70, für Cl 4 bzw. 20, für H 0 bzw. 1, für $^1/_2$ SO_4 20, für NO_3 25. Nehmen wir nun an, eine Zelle enthielte nur je 1 Molekül NaCl, KCl, Na_2CO_3, Na_2SO_4, K_2SO_4, $MgCl_2$, $MgSO_4$, Na_2HPO_4, je 1 H und 1 OH-Ion, so würde die Zahl der anorganischen Moleküle (Salze + Hydratationswasser) allein schon über 200 betragen, d. h. einen Würfel von etwa 2 $\mu\mu$ Kantenlänge bilden können. Somit muß die kleinste mögliche Zelle mehr als etwa 2 $\mu\mu$, wahrscheinlich mindestens 4—5 $\mu\mu$ Durchmesser haben. Da die ultramikroskopische Sichtbarkeit bis zu etwa 5 $\mu\mu$ hinunter geht, besteht größte Wahrscheinlichkeit, daß alle filtrablen Erreger wenigstens der Größe nach ultramikroskopisch erreichbar sind, sofern die optischen Bedingungen erfüllt sind (s. o.).

Definieren wir aber eine Zelle nicht morphologisch und nicht physiologisch-chemisch, sondern funktionell als ein Gebilde, das mit den Fähigkeiten der Teilung, der Stoffaufnahme, Stoffverarbeitung und Stoffabgabe, des Energieumsatzes ausgestattet ist, dann sind allerdings noch viel kleinere Zellen möglich. Schrecken wir nicht vor der Annahme der Existenzmöglichkeit von Zellen zurück, die morphologisch und chemisch viel primitiver gebaut sind als alle bis jetzt bekannten Zellen, so könnte man in den filtrierbaren Krankheitserregern diese primitivsten Lebewesen vermuten, die noch geringeren Durchmesser als 5 $\mu\mu$ haben könnten. Ein chemisches Hindernis der Annahme solcher primitivster und kleinster Lebensformen besteht

1) W. Nernst, Theoretische Chemie. 7. Aufl. 1913. S. 409.

meines Erachtens angesichts der neuesten Forschungsergebnisse der theoretischen Chemie und Physik nicht.

Die Teilungsfähigkeit der filtrierbaren Krankheitserreger kann durch Ueberimpfungspassagen dargetan werden. Die bei Uebertragung von Tier zu Tier stattfindende Verdünnung müßte, wenn es sich nicht um ein organisiertes, vermehrungsfähiges Gift handelte, schließlich zu unwirksamen Konzentrationen führen. Das ist aber nicht der Fall. Das krankmachende Agens muß sich also vermehren. Aus der Vermehrung ziehen wir den Schluß, daß das Agens zelliger Natur ist. Das ist auch der einzige Beweis, und zwar ein nur indirekter.

An Zelleinschlüssen und Elementarkörperchen, die man bei einigen Krankheiten als die Erreger angesprochen, hat man Teilungsfiguren ähnliche Gebilde beobachtet und gerade diese charakteristischen Figuren als Kriterien des Lebens und der Zellnatur angesehen. Huntemüller[1]) hat jedoch gezeigt, daß solche Teilungsfiguren auch bei unbelebten Gebilden vorkommen. Danach kann die Teilungsfigur kein Beweis dafür sein, daß das Gebilde lebend ist, bzw. war. Daß Teilungsfiguren nicht eine nur lebenden Körperchen zukommende Eigenschaft ist, zeigen übrigens schon die Teilungen der flüssigen Kristalle Lehmanns.

Bleibt noch der Stoff- und Energiewechsel als Kriterium des Lebens. Die pathogenen Fähigkeiten der filtrierbaren Erreger können nicht als Beweis von Giftproduktion gelten, die Giftwirkung kann sich ja erst nach Absterben der Zellen als Folge des Uebergangs von Leibessubstanzen in den Organismus des Wirtes einstellen. Im übrigen besitzen wir keinen Beweis einer Aeußerung eines Stoffwechsels von seiten des pathogenen Agens.

Zusammenfassend ergibt sich: Die Auffassung der Zellnatur (im orthodoxen Sinne) der filtrierbaren Krankheitserreger stützt sich nicht auf direkte Beobachtung, sondern ist eine — allerdings sehr viel Wahrscheinlichkeit besitzende — Schlußfolgerung.

1) Zentralbl. f. Bakteriol. I. Orig. 1916. Bd. 79. S. 36.

VI.

Zur Anatomie und Genese des Schistosoma reflexum.

Von

Prof. Dr. **Karl Keller** und Prof. Dr. **Fritz Kermauner**
Tierärztliche Hochschule, Wien — Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Das Studium der Mißbildungen mit dem Endziel der Erforschung ihrer Genese hat nicht nur ein vielseitiges theoretisches, vor allem natürlich embryologisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse. Bedeuten doch viele Fälle, namentlich Mißbildungen des Kopfes und des Rumpfes, nicht nur eine Minderwertigkeit, vielfach sogar den Ausfall des Individuums, insbesondere bei den isolierten Genitalmißbildungen, selbst wenn das Individuum erhalten bleibt, den Ausfall einer Generationsreihe, sondern infolge der oft sehr komplizierten Geburt auch eine Gefährdung, einen Verlust der Mutter. Für die Landwirtschaft also in jedem Fall den Verlust von Arbeit und Kapital. Für die Pathologie des Menschen hat ferner der Umstand noch ein besonderes Interesse, daß bei Tieren Mißbildungen vorkommen, die beim Menschen unbekannt sind oder doch nur als äußerste Raritäten verzeichnet werden (z. B. Perosomus elumbus) und umgekehrt (Blasenspalte). Haben wir ein Recht, daraus auf Differenzen in den Entwicklungsbedingungen zu schließen, oder müssen wir folgern, daß die Mißbildung schon im Keim begründet ist, etwa als Defekt gewisser Keimbezirke im Sinne von Boveri?

Das Schistosoma reflexum, von dem wir im Folgenden sprechen, ist eine solche auf das Tier, und zwar in der Hauptsache auf eine bestimmte Tierspezies, das Rind, beschränkte Mißbildung, die für den Tierarzt schon wegen der Geburtsschwierigkeiten immer ein gewisses praktisches Interesse haben wird. Wir nehmen die Gelegenheit wahr, darauf hinzuweisen, daß die Morphologie dieser Monstren trotz der zahlreichen Veröffentlichungen, die ihnen gewidmet sind, noch immer

nicht vollkommen geklärt ist, noch immer nicht so weit, daß man über ihre Genese etwas Bestimmtes aussagen könnte.

Fall 1. Geburtsbericht: Anamnestisch war zu erfahren, daß die Kuh zum dritten Mal trächtig sei und daß sie viel herumgesprungen sei. Am 23. 1. 1918 um 9 Uhr früh setzten die Wehen ein. Um 11 Uhr vormittag untersuchte ein Schafhirt und eröffnete die Blase. Dabei sollen große Mengen von Fruchtwasser abgegangen sein. Bei der Untersuchung wurden 3 Füße gefunden; 2 davon hat der Hirt angeseilt und daran durch 4 Männer ziehen lassen. Als sich diese Bemühungen erfolglos erwiesen, wurde die geburtshilfliche Klinik verständigt. Der Tierarzt kam um $^1/_2$6 Uhr abend an (Assistent Kallina).

Er fand bei der Untersuchung 4 Füße und den Kopf im Beckeneingang. Es wurde eine Bauchquerlage vermutet. Die Entwicklung des Kalbes durch Zug an den beiden als nicht normal erkannten hinteren Extremitäten mit gleichzeitigem Versuch, den Vorderkörper zurückzuschieben (Wendung), gelang nicht. Daher subkutane Entfernung des weiter vorstehenden linken Vorderfußes mit dem Extraktor, Zurückschieben des rechten Vorderfußes und des Kopfes und nochmaliger Zug an den beiden Hinterfüßen, die nunmehr bis zu den Kniegelenken aus dem Geburtsweg gezogen werden konnten. Jetzt erst, als es möglich war, den anscheinend ventral gelagerten Schweif und die offene Leibeshöhle abzutasten, wurde der Fall als Schistosoma erkannt. Nach teilweiser Entfernung von freiliegenden Organen und Drehung des Kalbes gelang endlich die Extraktion. Noch mit dem Rumpf verbunden wurde der umfangreiche Pansen und gleichzeitig damit die ganze Nachgeburt ausgestoßen, die durch glücklichen Zufall durch ein Nabelgefäß mit dem Fötus in Verbindung blieb. Operationsdauer einschließlich der Vorbereitungen 2 Stunden. Glatter weiterer Verlauf, die Kuh wurde später wieder trächtig und soll im März 1919 zur Geburt kommen[1]).

Pathologisch-anatomischer Befund: Das nach dem Aussehen des Kopfes, der Zähne, der Beine und des Haarkleides ganz ausgetragene Kalb bietet einen merkwürdigen Anblick. Es macht den Eindruck, als wäre der Körper an der ventralen Seite vom Jugulum des Halses bis zum Penis herab in der Mittellinie gespalten und als wäre die Brust- und Lendenwirbelsäule durch diesen Spalt hindurch in scharf lordotischem Bogen durchgedrückt. Den einen Pol der recht unhandlichen großen Masse bildet die freiliegende, von Serosa überzogene Wirbellordose, von welcher die Rippen fast radspeichenartig nach hinten und außen ziehen; den anderen Pol nehmen der Kopf und die drei Füße ein (der vierte ist durch Embryotomie entfernt). Der Rand, an dem behaarte Haut und Serosa aneinander stoßen, zieht quer zu dieser Längsachse um die ganze Mißbildung herum und hat einen Umfang von 87 cm. So weit ist also die Nabelöffnung. Sie charakterisiert sich dadurch als solche, daß an verschiedenen Stellen noch größere bis über handflächengroße Amnionfetzen hängen, welche an der warzigen Innenfläche deutlich als solche erkennbar sind. Größtenteils ist allerdings das Amnion hart am Hautrand abgerissen, als wäre es mit dem Messer abgetragen.

---

1) Die Kuh hat im Februar 1919, also einen Monat früher als erwartet, ein gesundes Kalb geboren, das zur Aufzucht bestimmt ist. Die Kuh ist derzeit (Juli 1919) gesund.

Der Kopf ist bis auf eine vernarbte schräge Gesichtsspalte der rechten Seite normal, ebenso der Hals, der bis zum Jugulum geschlossen erscheint.

An der Wirbeläule ist außer der hochgradigen arkuären Lordose, die im Bereich der drei unteren Lendenwirbel in eine rechtskonvexe flache Skoliose übergeht, nichts Besonderes zu bemerken. Insbesondere sei betont, daß kein Defekt, keine Spina bifida, kein Spaltwirbel nachweisbar war. Auch an den Rippen lassen sich, abgesehen von ihrer Stellung und dem gestreckten Verlauf, Abnormitäten nicht feststellen. Das Sternum ist einschließlich des ganzen Manubriums vollständig gespalten, jede Hälfte mit der entsprechenden Rippenreihe verlagert. Die beiden glatten, spiegelnden Serosablätter, welche vom Hautrand an die ganze nunmehrige Außenfläche überziehen, treffen sich links von der Wirbelsäule. Sie fassen die Organwurzeln und die Aorta zwischen sich und bilden die beiden Blätter der Gekrösewurzel sämtlicher Eingeweide. Leider ist der Magendarmkanal vom Gekröse abgerissen und hängt nur mehr am Oesophagus. Doch ist das Verhalten des Gekröses noch deutlich zu erkennen. Ein Zwerchfell oder ein Gebilde, das als solches zu deuten wäre, konnte nicht mit Sicherheit aufgefunden werden; wohl aber zieht jederseits eine ungefähr handbreite, dünne Serosaduplikatur quer über die Rippen kaudalwärts, etwa an der Grenze zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Rippen.

Unter den Organen fällt zunächst das normal große Herz auf, das in seinem dünnwandigen, leeren Herzbeutel an einem normalen Gefäßstiel hängt. Abgesehen von einer doppelten Herzspitze, die dadurch zustande kommt, daß die rechte Kranzfurche über die Spitze hinüberreicht, hat die Sektion des Herzens einen normalen Befund ergeben.

Die Lungen sind außerordentlich klein. Die linke Lunge ist normal zweilappig. Die rechte besteht aus fünf Lappen: der schmale Spitzenlappen ist ganz abgesondert, darunter liegt ein sehr kleiner Lappen, dann ein größerer, dem wieder ein ganz kleiner folgt. Der kaudale Hauptlappen erscheint überdies gefurcht. Der zweite Lungenlappen ist mit dem Herzbeutel durch ein 6 cm langes Filament verwachsen.

Der bis ins Jugulum reichende, freiliegende Thymus ist normal.

Hinter dem Herzen zieht der muskulöse Oesophagus herunter, der gleich hinter dem Herzen von der Basis ab- und hier zugleich eingerissen ist. Leider gerade an einer wichtigen Stelle. Bei der Austastung seines Rohres läßt sich nämlich feststellen, daß der kraniale Teil weit und durchgängig ist, daß aber das Rohr gegen den Magen hin blind endigt. Die von Prof. Dr. Skoda vom eröffneten Pansen aus vorgenommene Untersuchung ergab: Schlundrinne und Kardia normal; der kaudale Abschnitt des Oesophagus auf Fingerlänge zu sondieren; in dieser Höhe besteht ein kompletter dünnwandiger, anscheinend nur von Schleimhaut gebildeter Verschluß. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde dieser Befund bestätigt.

Der Pansen ist zu einer sehr großen, $8^1/_2$ Liter fassenden Blase ausgedehnt, die wie normal in das Netz gehüllt ist. Die Wand dieser Blase ist nicht verdünnt, die Schleimhaut normal. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine mächtige Muskelschicht. Das Epithel ist typisch platt, hoch geschichtet; es ragen hohe Papillen hinein. Drüsen sind nicht nachzuweisen. Die großen Inhaltsmassen mögen vielleicht von den anderen Magenabschnitten produziert worden sein. Der

Inhalt ist eine dickflüssige fadenziehende kolloide Flüssigkeit, in der beim Stehen weißliche konsistentere Massen sedimentieren[1]).

Die übrigen Magenabteilungen und der Uebergang ins Duodenum normal. In der Wand des Pansens findet sich ein etwa 8 cm langes, bis 2 cm breites, 1 cm dickes gelapptes Organ, die Milz; an dem kranialen Pol seitlich der Eintritt der Gefäße; der kaudale Pol verschmächtigt sich und biegt in Form eines scharfen Hakens um. Auf dem Schnitt erscheint das Gewebe sehr derb, Pulpa abstreifbar. Histologisch ist, abgesehen von stellenweisem Blutreichtum, und vielleicht stärkerem Hervortreten der Muskelzüge, nichts Auffälliges zu bemerken. Das Pankreas ist als solches erkennbar, aber an der Mesenterialwurzel zerrissen.

Die Leber hat eine sehr merkwürdige Form: Ein flacher, annähernd kreisförmiger Kuchen von etwa 15 cm Durchmesser und 4—5 cm Dicke, über dessen ursprüngliche Lagerung sich nichts Bestimmtes sagen läßt. An ihrer dem Darm zugewendeten Fläche lassen sich einige flache Furchen und ein kleiner Lobus Spigelii erkennen. Besonders auffällig ist es, daß die Gallenblase an der konvexen Leberfläche sitzt, und der lange Ductus cysticus in einer Furche, teilweise sogar von einer Leberbrücke gedeckt, über die Kante nach abwärts zieht. Hier, an der Kante vereinigt er sich mit dem Ductus hepaticus. Auch der Ductus choledochus ist lang. Der Eintritt der Vena umbilicalis ist auffallend weit vom Rande der Leber nach hinten gerückt. Der Ductus venosus Arantii, der sonst beim Kalb vorhanden ist, fehlt. An seiner Stelle ist nur eine Peritonealduplikatur nachweisbar. Auch innerhalb der Lebersubstanz konnte eine direkte Gefäßverbindung der Vena umbilicalis mit der Hohlvene nicht gefunden werden.

An der unteren Leberfläche, an einer Stelle gehäuft, 4 walnußgroße, schlaffe Zysten; in der Umgebung noch einige kleinere.

Um die wichtigsten Gefäße gleich zu besprechen, wollen wir hier anfügen, daß die Vena umbilicalis einen 10 cm langen einheitlichen Stamm bildet. Die beiden Venen, aus denen sie sich zusammensetzt, sind im Kaliber deutlich un-

---

1) Im Institut des Herrn Prof. Panzer hat Herr Franz Valentin eine genaue chemische Analyse des Panseninhaltes vorgenommen. Sein Bericht spricht von einer opalisierenden, schleimigen Flüssigkeit von neutraler Reaktion. Nach längerem Stehen bildete sich ein Bodensatz aus Epithelzellen. 100 ccm der Flüssigkeit enthielten:

Trockensubstanz	1,52 g
Asche	0,92 g
Muzin	0,46 g
Traubenzucker	0,06 g

Die Asche enthält außer reichlichen Mengen von Kalium und Natrium geringe Mengen von Kalzium und Magnesium. Von Säuren waren Salzsäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure in bedeutenderen Mengen vertreten. — Das Muzin enthielt noch 0,021 g Asche (4,58 pCt.). Bei der Spaltung lieferte es Phosphorsäure und Zucker. — Außerdem ließen sich nachweisen: Koagulables Eiweiß in Spuren, Rhodanwasserstoffsäure in Spuren, Zitronensäure in Spuren. — Im Aetherextrakt, dessen Menge gering war, wurden gefunden: Milchsäure reichlich, Cholesterin in Spuren, Bernsteinsäure in Spuren. — Ein diastatisches Ferment war nicht nachzuweisen.

gleich. Die stärkere ist nur auf etwa 10 cm Länge erhalten, endet frei abgerissen; ihre Austrittsstelle aus dem fötalen Körper ist nicht mehr zu bestimmen. Die Fortsetzung findet sich an der Nachgeburt. Die zweite, schmächtigere zieht nach freiem Verlauf an der rechten Körperseite gegen den Hautrand in der Gegend des Ellbogengelenkes und verläuft dann in großem Bogen subserös, immer parallel dem Hautrand kranialwärts, dann auf die linke Seite, wo sie unter einer Serosafalte hervortritt, dann zieht sie zu den Eihäuten. Sie ist am Präparat noch ganz erhalten. Bald nach dem Austritt aus dem Körper wird sie zusehends stärker, nach etwa 20 cm erreicht sie das Kaliber der anderen Vene. Die beiden gleich großen Arteriae umbilicales gehen jederseits nach $1^1/_2$ cm langem Verlauf aus den Arteriae iliacae hervor. Die Teilung der Aorta liegt auffallend hoch, im Bereich des fünften Lendenwirbels.

Der Dünndarm erscheint verhältnismäßig lang, überall von gleichem Kaliber und hängt in zahlreichen Windungen an einem langen Gekröse. Der Uebergang in den Blinddarm ist normal. Dieser, 8 cm lang, besitzt nur bis zur Mitte seiner Länge ein Mesenterium. An dieser Stelle geht von ihm ein 5 cm langer, 1 cm weiter, blinder Darmanhang senkrecht ab, an dem freien Mesenterialrand angeheftet. Prof. Dr. Skoda, der so liebenswürdig war, unseren Befund zu kontrollieren, erklärt, einen solchen Blinddarmanhang noch nie gesehen zu haben.

Der Dickdarm fehlt leider fast vollständig. Herr Kallina gibt an, daß er annähernd normale Länge gehabt habe und daß er mit einer 5 cm weiten Aussackung, mit Flüssigkeit und harten, schwarzen Mekoniumklumpen gefüllt, im Beckeneingang befestigt war. Einige solcher Klumpen konnten noch frei in der Beckenhöhle aufgefunden werden.

Wie gesagt, hängt der Magendarmkanal nur mehr am Oesophagus als Stiel. Am unversehrten Präparat war das ganze Gebilde der Länge nach, links neben der Wirbelsäule befestigt gewesen, das Ende des Dickdarmes in der Beckenhöhle, worauf die rundliche Vertiefung hier noch hinweist.

Zu beiden Seiten der untersten Lendenwirbelsäule finden sich größere Fettansammlungen. In der rechten steckt die normal geformte Niere. Hilus normal, Gefäße in Einzahl. Der Ureter zieht in gestrecktem Verlauf in die Tiefe des Beckens, der ganzen Länge nach durchgängig. Links ist die Niere bei der Geburt abgerissen worden; der Ureter so wie rechts. — Die Nebennieren am oberen Nierenpol, medial davon, beiderseits vorhanden.

Am kaudalen Pol der rechten Niere, lateral und ventral von ihr, liegt der kleine, schlaffe Hode. Hebenhoden normal. Das Vas deferens zieht als dünner Strang an die Hinterfläche der Blase und hängt dort mit einer Samenblase zusammen. Links ist der ebenso gelagerte Hode etwas größer, annähernd normal groß, ebenso der Nebenhoden; Vas deferens und Samenblase wie rechts. Das Gubernaculum Hunteri ist rechts vollständig abgerissen, links als $1^1/_2$ cm langer abgerundeter Stumpf vorhanden. Ueber den Leistenkanal war eine Orientierung leider nicht mehr möglich, da auch diese Abschnitte zu stark beschädigt waren.

Die Harnblase erscheint als ein spindelförmiges, kaum 1 cm weites Hohlorgan, das 6—7 cm aus dem kleinen Becken herausragt und ohne scharfe Grenze in den offenen Urachusstiel und die Allantois übergeht.

Im Hautrande über dem vorderen Beckenhalbring sieht ein haselnußgroßes, rundliches, glattes Gebilde hervor, die nicht perforierte Glans penis. Etwa 10 cm

davon kaudalwärts (bei angespannter Haut) findet sich ein wohlgebildetes, mit deutlicher Raphe versehenes, aber leeres Skrotum. Hinter ihm erstreckt sich das geschlossene Perineum bis zu dem normal geformten Schwanz; der Anus fehlt. 4 kleine Euterzitzen sind vorhanden.

Der Beckenraum ist hochgradig quer verengt. Nur für 1 Finger passierbar. (Beim normalen Kalb etwa 6—7 cm weit). Hinter der sehr kleinen Harnblase und den kleinen Samenblasen ist nur Fettgewebe zu sehen. Dieses hat eine grubige Vertiefung, aus der das Ende des Dickdarmes abgerissen worden ist. Die Symphyse ist auffallend gut beweglich. Die Seitenbeckenknochen stehen nach abwärts gedreht, ihr Kamm berührt beiderseits die hintersten Rippen, wird links sogar von ihnen gedeckt. Die Hinterbeine sind ebenfalls nach außen rotiert, das rechte stärker und mehr als 90°, das linke um 90°. Ihre Beweglichkeit im Hüftgelenk scheint jedoch nicht wesentlich eingeschränkt zu sein. Das Fersenbein ist an die Tibia zu stark angedrückt (Hasenhacke), das Tarsalgelenk medialwärts eingebogen, das Fesselgelenk in Kontrakturstellung. An den Vorderbeinen besteht ebenfalls Kontraktur im Fesselgelenk, das Karpalgelenk ist medialwärts eingedrückt und das Fußende nach auswärts gedreht (zehenweit).

Die Präparation der Beckenorgane ergab noch folgende Einzelheiten: Im Skrotum nur einige Fettläppchen und einige ausstrahlende Faserzüge, deren Fortsetzung in das Gubernaculum Hunteri nicht mehr feststellbar war, die aber wohl zu ihm gehört haben. Der Penis hat kaum die Hälfte seiner normalen Größe mit nur angedeuteter Penisschlinge, an welcher sich der schmale paarige Musculus retractor penis ansetzt. Weiter nabelwärts findet sich der Vorzieher des Penis, der aber nicht nach vorn, sondern etwa 8—10 cm weit nach der linken Seite in die Bauchdecke ausstrahlt, und bis in die Nähe des Hautnabelrandes reicht (Nabelöffnung). Unter dem Retraktor kommt ein dünner Musc. bulbo-cavernosus zum Vorschein.

Die Peniswurzel hängt nun, statt an der Symphyse, an einem kräftigen, vom Musc. ischio-cavernosus verstärkten Bindegewebsblatt, das die Stelle der Symphyse einnimmt. Die Symphyse klafft vorn auf etwa 6 cm; die sie begrenzenden, wenig vorragenden Knochenabschnitte stehen dabei ganz unsymmetrisch. Die Schwellkörper des Penis verlieren sich an der Außenfläche des Faszienblattes. Die Harnröhre biegt aber in normaler Weise um dieses Blatt herum und geht dahinter in die Blase über. Der Beckenspalt verengt sich kaudal bis fast zur Berührung und gegenseitiger Ueberdachung der Sitzbeinhöcker.

Bei der Ausschälung der Beckenorgane findet sich noch ein etwa 4 cm langer, konisch verengter und oberhalb des Diaphragma pelvis blind endigender Mastdarmabschnitt. Mit dem Versuch, seine Fortsetzung, einen soliden Strang von 2—3 mm Stärke auszulösen, wird das muskulöse Diaphragma pelvis selbst mitgezogen. Am eviszerierten Komplex wird die Harnblase aufgeschnitten. Der Uebergang in den Sinus urogenitalis, cornu montanum ist normal, 1 cm tiefer verengt sich die Harnröhre bedeutend. Sie läßt sich dann noch als immer dünner werdender Kanal bis über die Penissohleife verfolgen und endet etwa 5 cm vor der Glans wahrscheinlich blind, wenigstens ist sie hier nicht mehr sondierbar.

Am freipräparierten Beckenskelett ist als Fortsetzung der scharf ausgeprägten, am dritten Lendenwirbel den Höhepunkt erreichenden, rechtskonvexen Lendenskoliose eine flachere, linkskonvexe Kreuzbeinskoliose sichtbar, die auch 2 bis

3 Schwanzwirbel ergriffen hat. Die Darmbeinschaufeln stehen beide stark auswärts (dorsal) gedreht und zwar die rechte stärker. Kranialwärts reichen sie bis in die Höhe des 4. Lendenwirbels (normal bis zur Mitte des 6. Lendenwirbels). Die Gelenkverbindung zwischen 1. und 2. Kreuzwirbel und dem Darmbein ist normal, doch erscheint die Distanz von der Kreuzbeinfuge zur Hüftgelenkspfanne sehr kurz, so daß man den Eindruck gewinnt, als wäre jene (oder die Wirbelsäule) kaudal und ventral ins Becken hineingesunken. Die beiden Azetabula liegen asymmetrisch, das linke steht höher als das rechte, das auch mehr ins Becken hineinragt. Die Distanz zwischen ihnen in der Beckenlichtung beträgt 2 cm.

Weiter erscheint das Schamsitzbein der rechten Seite um fast einen rechten Winkel nach auswärts gedreht, so daß der innere (dorsale) Rand des absteigenden Sitzbeinastes oder besser die äußere Spitze des Sitzbeinhöckers die Innenfläche des linken Sitzbeines berührt. Die Beckenfuge ist der ganzen Länge nach offen. Die kranialen Symphysenenden sind als rudimentäre, ungleiche Höcker ausgebildet, die ganz unsymmetrisch stehen, ungefähr 9 cm von einander entfernt. Ueberbrückt war der Spalt von dem derben Faszienblatt, von dem die Peniswurzeln ausgegangen sind. Die rechte Incisura ischiadica ist breiter als die linke.

Von den Eihäuten, die vollständig eingeliefert worden sind, ist das Chorion mit seinen zahlreichen inselförmigen Plazentarkotyledonen normal. Eine Nabelschnur ist nicht vorhanden. Die 4 Hauptgefäße, von denen die beiden Arterien an der mächtigen, vor der Einpflanzung gelegenen Anastomose kenntlich sind, sitzen zwar alle nahe beieinander, ziehen jedoch, nur mit etwas sulzigem Bindegewebe bedeckt, frei zwischen Amnion und Chorion. Der Allantoissack erweist sich ebenfalls bis zu den beiden Polen (im trächtigen und im nichtträchtigen Uterushorn) als vollständig. Der Amnionsack ist groß genug für die Frucht; ein auffälliges Hydramnion läßt sich demnach kaum annehmen. Auffallend sind an der Innenfläche des Amnions neben den bis zu hellergroßen normalen warzigen Auflagerungen mehrere, manchmal reich verzweigte, strahlige Bildungen, die solche Auflagerungen einschließen und wie strahlige Oberflächennarben aussehen [1]).

In Schlagworten lautet also die volle Diagnose: Schistosoma reflexum eines Kalbes mit maximal weitem Hautnabel, maximaler Lordose der Brustwirbelsäule, Skoliose der Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbelsäule. Abgeheilte schräge Gesichtsspalte. Atresie des Oesophagus. Hypertrophie des Pansens. Kleine Milz. Abnorme Leber, Leberzysten, abnorme Lage der Gallenblase und der Lebervenen. Fehlen des Ductus venosus Arantii. Blinddarmanhang. Atresia ani et recti. Hypoplasie und abnorme Lappung der Lungen. Fehlen des Zwerchfelles bis auf die dorsalen und ventralen Zwerchfellpfeiler. Tiefstand der Nieren. Hypoplasie der Harnblase. Kryptorchismus bilateralis abdominalis. Atresia urethrae. Penis hypoplasticus partim imperforatus. Pelvis fissa mit abnormer Stellung der asymmetrischen Seitenwandknochen. Abnorme Stellung und Kontrakturen an allen vier Extremitäten.

Fall 2. Im Anschluß daran sei noch die kurze Beschreibung eines weiteren Falles gebracht, welche der seither verstorbene Bezirksobertierarzt Dr. Eduard

---

1) Mikroskopisch bestehen sie teils aus vielschichtigem Plattenepithel mit verhornten Auflagerungen, teils aus nahezu kernlosen Hornmassen. In viel kleinerem Maßstabe sind derartige Veränderungen auch beim Menschen als häufige Befunde bekannt. Eine klare Deutung steht noch aus.

Blaha (Bruck a. d. Mur) im Mai 1913 der Tierärztlichen Hochschule eingesandt hat. Seinem Schreiben vom 12. 5. 1913, das alles Wesentliche enthält, entnehmen wir Folgendes: „. . . . da bei dem Versuche, die Mißgeburt aus der Kalbin zu extrahieren, die Eihäute ab- und zerrissen wurden. Doch bin ich in der Lage, Ihnen mitzuteilen, daß keine Vagina umbilicalis, keine Whartonsche Sulze, kein Nabelstrang bestand, sondern die anscheinend normalen paarigen Nabelarterien und Venen, sowie der sehr weite und ausgedehnte Urachus in einer spinnwebenartigen Membran, harfenartig angeordnet, aus der offenen Bauchhöhle des Monstrums zu einem handtellergroßen Fleck der Adnexe führte. Sinnfällige Gefäßanomalien konnte ich keine beobachten. . . . . Tatsache, daß eine Unterbrechung des Digestionsschlauches deutlich nachzuweisen war, und zwar fehlte aus dem voll zäher, glasigschleimiger Amnionflüssigkeit gefüllten Pansen auch nur jede Spur einer Verbindung mit dem nur angedeuteten Netzmagen und Psalter; von einer Schlundrinne war nicht das geringste zu finden. Während der Pansen fast übergroß und prall gefüllt war, waren die beiden rudimentären Vormägen äußerst bleich, vollkommen leer. Der Labmagen war wieder sehr groß und mit stark dunkelgalliger, zäher Schleimmasse mäßig gefüllt. — Spina bifida in der Höhe des 7.—9. Rückenwirbels. Mehrere Kontrakturen der Gliedmaßen. Herz, Lunge, Leber, Milz, Thymus, Nieren, Hoden (noch vor den Nieren liegend) makroskopisch unverändert."

Das Schistosoma reflexum (Gurlt) ist eine sehr typische Mißbildung, die durch ihre relative Häufigkeit ganz entschieden praktische Bedeutung gewinnt. Die Häufigkeit ist größer, als dies nach manchen Angaben der Literatur scheinen möchte. Schon 1868 hat Leisering angegeben, daß es eine der häufigsten Mißbildungen sei, daß er in Dresden jedes Jahr eines sieht. Auch der geburtshilflichen Klinik der Wiener Tierärztlichen Hochschule wird fast jedes Jahr ein Schistosomapräparat eingesandt, doch fehlen daran immer die Eingeweide und die Adnexe. Tapken berichtet, daß er unter rund 1000 Schwergeburten 10 Fälle gesehen habe. de Bruin führt Franck an mit 39 Fällen, Saint Cyr mit 11 Fällen unter 49 Mißbildungen, Rieck mit 49 unter 197 Mißbildungen. Das Museum von Utrecht besitzt 13 Skelette. Freilich muß hierbei beachtet werden, daß in der tierärztlichen Praxis zwei nicht ganz kongruente Formen gerne so bezeichnet werden, nämlich außer dem typischen Schistosoma reflexum, für welches unsere zwei Fälle Repräsentanten bilden, auch die Fissura abdominalis mit ähnlicher Wirbelsäulenverkrümmung, aber ohne Thoraxspalte.

Die Häufung von anderweitigen Organmißbildungen, die auf den ersten Blick keine Beziehungen zum Schistosoma reflexum aufweisen, hätten es interessant erscheinen lassen, zu erfahren, ob solche Kombinationen oft vorkommen. Leider ist unsere Ausbeute aus der Literatur wenig befriedigend. Von den 43 Fällen, die wir gefunden haben — mindestens ebenso viele waren uns nicht zugänglich —, ist ein

Teil nur so kurz beschrieben, nur aus geburtshilflichem Interesse veröffentlicht, daß gewisse Zweifel an der Vollständigkeit der Befunde nicht zu unterdrücken sind. Immerhin ist bemerkenswert, daß von 45 Fällen (unsere beiden mitgezählt) 11 anderweitige Mißbildungen aufweisen, gegenüber 14 Fällen bei 29 Eventrationen mit geschlossenem Thorax. Das spricht für eine gewisse Abhängigkeit des Schistosoma reflexum, oder besser seiner Ursache, von den begleitenden Deformitäten. Auf einige Ausnahmen werden wir noch zu sprechen kommen. Dennoch möchten wir die schon wiederholt erörterte und zum Beispiel von Stoß entschieden bestrittene Frage des Zusammenhanges der Beziehungen zwischen Schistosoma reflexum und Eventration nicht von der Hand weisen. Einige Fälle der Literatur sind kaum anders, denn als Uebergangsformen aufzufassen. Wenn wir auch den Fall Vogel (Thorax geschlossen, aber kein Sternum vorhanden, an seiner Stelle nur glatte, haarlose Haut, in Dreieckform mit der Spitze nach vorne) als intrauterin geheilte Ectopia cordis neben der Eventration ausscheiden, so liegen doch einige bemerkenswerte Fälle vor. Cerutti (bei Gurlt (S. 142) beschreibt einen Fall, in welchem auf der rechten Seite die Rippen umgeschlagen waren, auf der linken nicht; Halperin einen, in welchem die Umstülpung nur links von der 5. Rippe abwärts vorhanden ist (s. auch unten). Bei Guinard und Page waren die ersten drei Rippen mit dem Sternum verbunden und bildeten eine Art kurzen Thorax. Erwähnt sei auch der Schistosomus contortus bei einem Lamm von Gurlt (1832, S. 143): die Rippen der rechten Seite hatten die gewöhnliche Lage, die der linken waren über die Rückenwirbel nach oben gekrümmt und unter einander verschmolzen. Ueber das Zwerchfell ist hier ebensowenig wie bei Vogel, Cerutti, Guinard und Page eine Angabe zu finden. In seinem an Reichhaltigkeit bisher immer noch unübertroffenen Material aus dem Jahre 1877 führt Gurlt mehrere hierhergehörige Fälle an (S. 22). In 6 Fällen von Schistocormus fissiventralis (Kalb) waren die letzten 5 Rippen rechts nach oben gebogen, in 5 anderen 4, 5 oder 6 Rippen. Dreimal war das Brustbein teilweise gespalten, davon waren in einem Falle (Spaltung von der 5. Rippe ab) 8 Rippen rechts umgebogen; in einem anderen (Spaltung bis zur 2. Rippe) sind 11 Rippen der linken Seite umgekrempt. Auch bei einem Lamm waren die hinteren 8 Rippen der rechten Seite nach oben und vorne gebogen. Endlich verfügt Gurlt über 6 Kalbsskelette mit totaler Spaltung des Brustbeines; viermal sind alle Rippen dorsalwärts gerichtet, einmal stehen sie links, einmal rechts horizontal.

Ziehen wir noch den Umstand heran, daß in vielen Skeletten die erste Rippe zur Vereinigung in der Mittellinie gekommen ist, in anderen auch sie umgelegt erscheint, so müssen wir die Möglichkeit, solche Fälle als Uebergangsbilder zu deuten, zugeben.

Von Begleitmißbildungen wollen wir zunächst einen Dizephalus (Walley 1892) ausschalten. Gewisse Beziehungen sind vielleicht zu konstruieren bei der beiderseitigen Gaumenspalte (Walley) und bei der intrauterin geheilten schrägen Gesichtsspalte in unserem Falle, weil hier Kiemenbogenderivate in Betracht kommen und wir sehen werden, daß eine nicht sehr ferne Nachbarschaft, gewisse Halssegmente, eine größere Rolle spielen. Sehr mannigfach sind Genitalmißbildungen; doch beruhen die meisten auf einfacher Entwicklungshemmung. Als Zufall dürfte das einseitige Fehlen des Genitales (Dareste, Gurlt, Halperin) zu betrachten sein, oder das (uns sehr zweifelhaft erscheinende) gänzliche Fehlen des Genitales bei nur einseitiger Niere im Falle Contamines, sofern man es nicht etwa im Sinne einer Keimschädigung heranziehen will. Bemerkenswert sind vielleicht die Notizen von Gurlt über eine erweiterte Scheide und über die geschlängelten Ureteren bei Halperin. Ebenso zufällig ist wohl auch die einfache Arteria umbilicalis, die Lucae von der Teilungsstelle der Aorta abgehen sah. Unklar in der Deutung und deshalb außer Betracht bleiben zwei eigentümliche Fälle bei Hunden (Rathke 1830, Albrecht 1913), in welchen die Vorderbeine an den Pfoten am Rücken der Frucht verwachsen waren.

Als häufig, aber nicht ganz regelmäßig ist die Symphysenspalte zu bezeichnen. Sie ist sehr variabel, sehr irregulär, aber nie mit Blasenspalte oder Kloake verbunden. Häufig ist der Verschluß des Mastdarmes; ob er sich stets nur mit der Beckendeformität kombiniert, konnten wir aus den zugänglichen Beschreibungen nicht sicher entnehmen.

Der Beckenbefund hat für uns insofern Bedeutung, als er offenbar im Sinne von Asymmetrien und abnormer Wachstumsrichtung der Urwirbel, der Myo- und Sklerotome, vielleicht auch schon der Matrix, in die diese einwachsen, zu verwerten ist. Dasselbe gilt von der abnormen Stellung, eventuell Verkümmerung (Marvay, Leistner) der Hinterbeine; wohl auch von etwaiger Rippenverschmelzung (Gurlt, Marvay).

Speziell im Hinblick auf Asymmetrien sei noch das Skelett eines Schistosoma angeführt, welches sich schon seit Jahren in der anatomischen Sammlung der Tierärztlichen Hochschule befindet. Daran

sind vom Brustbein auf der linken Seite alle 5 Teilstücke knöchern entwickelt, auf der rechten nur das kraniale Teilstück, während die übrigen nur aus Knorpel bestehen. Dabei ist auf dieser Seite eine Reihe von Rippen zu einer Knochenplatte verschmolzen. Umgekehrt ist am Becken die Deformierung des Darmbeines weit hochgradiger als rechts; der ganze Seitenbeckenknochen erscheint im Bereich der Pfanne rechtwinkelig abgeknickt.

Die Spina bifida (7.—9. Rückenwirbel) in Blahas Fall dürfte mehr zufällige Begleiterscheinung sein.

Wie die abnorm kleine und mißbildete Milz in unserem Fall und in einem besonders interessanten Fall Gurlts, auf den wir noch eingehen wollen, zu deuten ist, darüber müssen wir uns eines Urteils enthalten. Ebenso über die Deutung des Blinddarmanhanges.

Als Hauptkriterium des Schizosoma reflexum ist neben der Lordose und Skoliose der Wirbelsäule die Umstülpung der Thoraxwand nebst den damit vielleicht in Beziehung stehenden Deformitäten zu betrachten. Von solchen Deformitäten wollen wir zwei herausgreifen: Befunde am Zwerchfell und am Darm.

Ueber das Verhalten des Zwerchfelles ist die Ausbeute der Literatur recht spärlich. Gurlt spricht einmal von Resten des Zwerchfells, die an den Rippen saßen, ohne genauere Angaben zu machen. In zahlreichen Fällen hat das Zwerchfell ganz gefehlt. Leider sind auch unsere eigenen Notizen in dieser Hinsicht unvollständig, weil das Präparat nicht mehr zur Hand war, als wir darauf achteten.

Im Fall 1 erwähnten wir eine handbreite Serosafalte, die beiderseits frei beweglich, sehr dünn, quer über die seröse Thoraxfläche kaudalwärts zu verfolgen war. Ueber Anfang und Ende dieser Falte besitzen wir keine Aufzeichnung, möchten jedoch annehmen, daß sie kranial unterhalb des Lungenhilus ihren Ursprung nahm und kaudal etwa bis zum Ende der Rippen oder in die Höhe des Magens herabgereicht hat. Auch über den inneren Bau der Falte, darüber, ob sie Muskulatur besessen oder nicht, können wir nichts aussagen. Trotz dieser unvollständigen Untersuchung möchten wir diese Falte, die wir in der Literatur noch nicht erwähnt gefunden haben, embryologisch zu deuten suchen. Wir fassen sie auf als den vorderen Zwerchfellpfeiler, und folgern daraus, daß ein Zustand, zwar stark hypertrophisch, aber im Prinzipe kenntlich, erhalten geblieben ist, der noch bei etwa 6—7 mm langen Embryonen[1]) nachweisbar ist, mit beider-

1) Die Maße der Embryonen hier und im folgenden stammen vom Menschen.

seits breiter Kommunikation zwischen Pleura und Peritoneum, wenn man will, eine beiderseitige unechte Zwerchfellshernie in größtem Ausmaße. Da nun aber bei Embryonen dieser Größe die normale Entwicklung der Leibeswand schon längst bis zum Abschluß des Thorax gediehen ist, kann es sich hier nur um eine sekundäre, notwendige Folgeerscheinung an der schon angelegten Mißbildung handeln, nicht um etwas, was bei der Entstehung der Mißbildung selbst eine Rolle spielt.

Der Nervus phrenicus müßte, wenn er in die Serosafalte des 4. Halswirbelmyotoms bereits eingewachsen wäre, in die Falte hinein verfolgt werden können. Leider war es uns nicht möglich, diese Feststellung zu machen; doch möchten wir nicht unterlassen, auf diese Lücke hinzuweisen, die durch neues Material leicht ausgefüllt werden kann. Wir werden zeigen, daß es Fälle gibt, in welchen auch ein Nervus phrenicus nicht vorhanden ist. — Ueber einen etwaigen dorsalen Zwerchfellpfeiler können wir nichts sagen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Veränderungen am Oesophagus und am Magen in unseren beiden Fällen. Vielleicht finden sie sich bei genauerer Kontrolle häufiger, als dies bisher nach der Literatur der Fall zu sein scheint.

Wir fanden einen Verschluß der Speiseröhre kurz vor dem Eintritt in den Magen, abnorm kleine Vormägen und einen enorm hypertrophierten, mit schleimiger Flüssigkeit schwappend (nicht prall) angefüllten Pansen. Dr. Blaha konstatierte ebenfalls, daß der mit zäher, glasig-schleimiger Flüssigkeit vollgefüllte Pansen (er spricht irrtümlich von Amnionflüssigkeit) keine Verbindung hatte mit dem nur angedeuteten, vollkommen leeren und blassen Netzmagen und Psalter; auch eine Schlundrinne war nicht vorhanden. Der Labmagen war dagegen wieder sehr groß, mit dunklen, zähen Schleimmassen gefüllt.

Aus der Literatur sind nur wenige Fälle anzufügen. Lucae sagt, daß der Oesophagus vor dem Magen eingeschnürt, fast ganz verschlossen war. Im Falle Hermanns endete der Schlund mit birnförmiger Erweiterung; der Wanst hatte keine Schlundöffnung; Wanst und Netzmagen waren leer, der 4. Magen ziemlich prall mit Flüssigkeit gefüllt. Hermann schließt daraus, daß die Krümmung der Frucht erst nach der Bildung des Munddarmes entstanden sei und Schlund und Magen auseinandergerissen seien. Ganz besonders interessant ist Gurlts Fall. Der Oesophagus endete blind mit keulen-

förmiger Erweiterung. Mit ihm war die sehr kleine Milz verbunden. Also ist die Erweiterung als ein Teil des Pansens aufzufassen. Die 4 Mägen lagen nebeneinander, jeder für sich blind abgeschlossen; der Labmagen war der größte. Das Duodenum begann ebenfalls blind, an der Mündung des Ductus choledochus leicht spindelförmig erweitert.

Wir verzeichnen also in allen diesen Fällen eine auf einen bestimmten Abschnitt des Darmrohres, vom unteren Ende der Speiseröhre bis etwa zum Duodenum beschränkte Störung, die sich einerseits in einer Wachstumshemmung, andererseits knapp daneben in Hypertrophien der Schleimhaut (Hypersekretion) wie der Muskelwand kundgibt. Die Seltenheit von ausführlichen Angaben darüber in der Literatur ließe die Fälle vielleicht als Zufallsbefunde hinstellen; aber ihre Bedeutung erscheint in anderem Lichte, wenn man auf die embryologischen Verhältnisse zurückgreift. Es ist dieser Teil des Darmrohres nämlich ein Gebiet, das noch beim Embryo von 4,8 mm Länge im Bereiche des 4. Halssegmentes liegt (vgl. Ingalls Embryo bei Keibel und Mall, II, S. 303). Das ist auch die Höhe des Nervus phrenicus und des das Zwerchfell bildenden Halsmyotoms. Es dürften also wohl beide Deformitäten, die des Zwerchfells und die des Darmrohres, auf eine gemeinschaftliche lokale Ursache zurückzuführen sein.

Die verschiedenen Theorien über den Oesophagus- und Darmverschluß hier zu besprechen, würde zu weit führen. Wir sehen davon ab mit der Bemerkung, daß keine recht befriedigt.

Noch interessanter ist Gurlts Fall dadurch, daß in diesem Bereiche 5 Halswirbel samt dem dazu gehörigen Teil des Rückenmarkes überhaupt ausgefallen, durch eine Bandmasse ersetzt sind. Hier ist die Störung noch intensiver, noch umfangreicher.

Zwei Punkte, die bisher in der Literatur ebenfalls nur unzulänglich beachtet worden sind, bedürfen noch einer Besprechung: die Nabelöffnung und die Eianhänge.

Die Nabelöffnung ist ein sehr weiter Ring, durch welchen der halbe Körper wie ein leerer Sack eingestülpt ist. Wäre nun diese Oeffnung während des Wachstums der Frucht in gleichem Schritt symmetrisch mitgewachsen, so müßten die ein- und austretenden Teile an Ort und Stelle geblieben sein, wo sie angelegt waren. Tatsächlich finden wir aber an den zwei Objekten, die in unserem Falle noch verfolgt werden können, in dieser Hinsicht ganz auffällige Differenzen, weitgehende Verschiebungen. Und zwar nicht eine einfache spiralige Drehung, die etwa als Fortsetzung oder Ersatz einer sonst nicht nach-

weisbaren Nabelschnurtorsion aufgefaßt werden könnte, sondern beide Gebilde, die Nabelvene sowie der Vorzieher des Penis beginnen an der linken Zirkumferenz und ziehen von hier, der Vorzieher bis zur Mitte, die Vene kranial im Bogen bis über die Mitte auf die rechte Seite, fast den halben Umfang der Nabelöffnung umkreisend. Wir sind der Meinung, daß diese beiden Tatsachen nicht anders auszulegen sind denn als Zeichen von hochgradig asymmetrischer Vergrößerung der Nabelöffnung im Laufe der Entwicklung der Frucht. Auf der rechten Seite ist die Ausweitung viel energischer erfolgt als links.

Differenzen im Nabelring lassen sich übrigens beim Schistosoma reflexum auch sonst konstatieren. Sie sind dadurch zu erweisen, daß die Bauchdecken bald breiter, bald schmäler sind, bald mehr, bald weniger vom umgestülpten Körper umschließen; in extremen Fällen (z. B. Lucae) den ganzen Körper samt Kopf und Gliedmaßen.

Hier sei in Kürze einer von Rumpel aufgestellten Hypothese über die Entstehung der Körpermißbildungen gedacht. Rumpel stellt sich vor, daß das Wachstum von einem Mittelpunkt oder von einer Mittellinie orientiert ist, welche in den Bereich der Nabelöffnung, der Verbindung zwischen Körper und Dottersack, verlegt wird. Die Störung im Körperschluß kommt dadurch zustande, daß die Oeffnung gewissermaßen mit dem Wachstum des Körpers mehr oder weniger Schritt hält und weit und groß wird. Im Sinne der Rumpelschen Annahme könnten Asymmetrien sehr wohl verwertet werden. Zum mindesten würden sie nicht dagegen sprechen. Für das Schistosoma reflexum nimmt Rumpel eine Kombination von (wahrscheinlich sekundär) zu großem Umfange des Nabelringes mit einer sekundären, isolierten Umstülpung der Leibeswand, jedoch ohne den Darm, gegen die Dotterseite hin, an. Auch für die Eventration bildet die Grundlage ein primär oder sekundär zu großer Umfang des Nabelringes.

Die Annahmen Rumpels haben etwas sehr Bestechendes an sich; sie unterstützen und erleichtern das Verständnis des Zustandekommens der Mißbildungen in ausgezeichneter Weise. Doch wird man ausführlichere Mitteilungen abwarten müssen. —

Die Eianhänge, die uns vollständig vorgelegen haben, haben wir oben ausführlich beschrieben, da uns nur in zwei Fällen der Literatur (Dareste, Blanc) Beschreibungen bekannt geworden sind. Unser Fall fügt sich vollständig dem Schema von Blanc ein. An den Rändern der Körperwand beginnt das Amnion. Es bildet keine Nabelschnur, sondern schließt mit seiner Epithelfläche einen trichterförmigen

Hohlraum ein, dessen Spitze in handtellergroßem Bezirk das Chorion berührt. Im Innern des Trichters liegen die Extremitäten und der Kopf. Das umgestülpte Fell bildet die Ergänzung der Höhle. In der Außenwand des Trichters verlaufen die Nabelgefäße, harfensaitenartig angeordnet. Der ganze übrige Raum zwischen Amniontrichter und Chorion ist einheitlich, extra- und intraabdominales und pleurales Zölom bilden eine große einheitliche Höhle. Nur die Perikardialhöhle ist davon abgetrennt.

In dem wiederholt genannten Fall von Lucae ist die Sache insofern anders, als schon der umgestülpte Hautsack Kopf und Extremitäten birgt, und die (übrigens nicht zur Untersuchung gekommene) eigentliche Amnionhöhle leer und die Membran selbst wohl nur sehr klein gewesen sein wird. —

Es fragt sich, ob wir die Abgrenzung der Perikardialhöhle vom Zölom für die Bestimmung der teratogenetischen Grenzzeit verwerten können. Das Perikard war in unserem Falle geschlossen. Leider haben wir auch hier eine genauere Untersuchung verabsäumt. Speziell über die Bursa infracardiaca, die hier oder in der Nähe des Lungenhilus rechts vom Oesophagus zu suchen wäre (Keibel und Mall, I, S. 551), haben wir uns nicht orientiert. Anzunehmen ist ja wohl, daß sie fehlt. Im übrigen ist jedoch das Perikard durch seine ventrale und vielleicht auch durch die in früherer Zeit nachweisbare mehr kraniale Lage dem Bereich des 4. Halssegmentes entrückt, und seine Nichtbeteiligung an der Mißbildung wohl damit zu erklären. Weitere Schlußfolgerungen für die Genese der Mißbildungen entfallen daher.—

Wir haben oben von Uebergangsformen zwischen Schistosoma reflexum und der bloßen Eventration der Bauchorgane gesprochen. Der Zufall brachte uns nun einen sehr bemerkenswerten Fall, der sich sehr schön in die Reihe einfügen läßt und eine Form darstellt, die ganz besonders selten zu sein scheint.

Fall 3. Am 29. 1. 1919 wurde eine Ziege in die geburtshilfliche Klinik gebracht mit der Angabe, daß die Geburt um 3 Uhr früh begonnen habe. Das Junge sei mit den Füßen ins Becken eingetreten; der Besitzer habe selbst ohne Erfolg daran gezogen. Bei der Untersuchung habe er nun auch den Kopf im Becken gefunden und am Ohr gezogen, bis es abriß. Dann habe er sich entschlossen, das Tier in die Anstalt zu bringen.

Es handelte sich um eine ungefähr fünfjährige, sehr große, starke, gehörnte, scheckige Ziege. Bei ihrem jetzigen Besitzer hatte sie schon dreimal normale, gesunde Junge geboren. Im Allgemeinbefinden machte sie einen guten Eindruck; nur die äußeren Geschlechtsteile waren stark ödematös geschwollen. Zwei Füße

sahen aus den Geburtswegen heraus. Bei der Untersuchung fand man auch den Kopf und zwar in Hinterhauptslage im Becken eingekeilt. Nach dem Zurückschieben der Frucht gelang es, den Kopf in Gesichtslage zu bringen. Die Extraktion war aber trotzdem nicht möglich, weshalb sich der Operateur entschloß, einen Fuß subkutan zu entfernen. Erst jetzt bemerkte er, daß nicht, wie vermutet, die Vorderfüße vorlagen, sondern die Hinterfüße. Nunmehr wurde eine Querlage vermutet und die Wendung versucht. Der Vorderkörper ließ sich bis zu einem gewissen Grade zurückschieben; der Hinterkörper trat weiter in das Becken herein. Unter Einführung eines Vorderfußes, über dessen Haltung keine Klarheit zu gewinnen war, in das Becken, gelang schließlich die Extraktion. Erst nach ihrer Beendigung, wobei gleichzeitig die Eihäute entfernt wurden, konnte die Situation ganz überblickt werden; es handelte sich um ein Schistostoma reflexum.

Wegen anhaltender Blutung Untersuchung und Feststellung eines Zervixrisses mit Darmvorfall. Laparotomie, Naht des Risses. Bald darnach Aufblähung, deshalb Notschlachtung.

Am herausgenommenen Genitale der Ziege fand sich die Naht selbst intakt; aber von ihrem kaudalen Ende extraperitoneal eine Fortsetzung des Risses durch mehr als die halbe Scheidenlänge. Von der Laparotomiewunde aus war dieser Teil nicht zu erreichen gewesen.

Das ausgetragene Junge machte bei der ersten Besichtigung den Eindruck eines regelrechten Schistosoma reflexum. Es war in der Wirbelsäule in der Weise verdreht, daß Vorder- und Hinterkörper nahezu parallel zu einander gerichtet erschienen; allerdings nicht unter Bildung eines einfachen Knickungswinkels, sondern in einer eigenartigen scharfen skoliotischen Kurve. Die Knickung beginnt am 5. Brustwirbel. Zunächst sieht die Wirbelsäule im rechten Winkel nach rechts, nach weiteren 2 Wirbeln im rechten Winkel dorsalwärts und dann wieder parallel zur 1. Kurve nach links, so daß also eine U-Form resultiert. Dem U liegt die linke Niere auf. Erst mit dem 4. Lendenwirbel beginnt die endgültige dorsale Abbiegung der Wirbelsäule.

Der Kopf ist ganz normal. Am Hals beiderseits gestielte Anhänge; der linke behaart, der rechte nackt, die sogenannten Glöckchen, Kiemenbogenderivate, die bei Ziegen sehr häufig vorkommen. Das linke Ohr ist abgerissen.

Brust- und Bauchhöhle sind vollständig offen, die Wände in toto dorsalwärts geschlagen; die Eingeweide liegen frei. Ein scharfer, weisser Saum, der vom Jugulum zirkulär bis fingerbreit oberhalb des Beckeneinganges zieht, gibt die Haut-Amniongrenze an. An seiner linken Hälfte hängen noch große, zum Teil halbhandbreite Stücke vom Amnion, dessen Innenfläche vollkommen glatt und spiegelnd erscheint. An der Außenfläche finden sich neben gelatinös aussehenden Magmamassen härtere, weiße, strahlige Gebilde und stellenweise kantige, gelbliche Körnchen.

Die Oberfläche des umgestülpten Rumpfes ist von einer spiegelnden Serosa überzogen, welche bis zur Höhe der Nieren glatt erscheint, in den kaudalen Abschnitten durch darunter gelagertes Fett uneben, höckerig. Die Mägen und Därme sind von der Mesenterialwurzel abgerissen und hängen nur am Oesophagus. Das normal große und normal geformte Herz liegt frei in einem zarten, recht großen Herzbeutel, dessen Höhle bis knapp an den kranialen Teil der rechten Sternal-

hälfte heranreicht und auch die Basis der großen Gefäße in normaler Weise einscheidet. Links oberhalb des Herzens liegt der große Thymus. Die Außenfläche des Herzbeutels geht kontinuierlich in die Serosa der Thoraxwand über. Kaudal vom Herzstiel finden sich die beiden dorsalen Zwerchfellpfeiler, zwischen denen der Oesophagus heraustritt. Sehr auffällig ist es nun, daß die Zwerchfellpfeiler links umgeben sind von einer membranösen Platte, die Fingerbreite erreicht und kranial und lateral in eine radiär ausstrahlende Muskelplatte übergeht, die 2 cm breit ist und sich in die bis an den Sternalrand reichende Serosa fortsetzt. Man hat sofort den Eindruck, Zwerchfellmuskulatur vor sich zu haben, so eigenartig auch deren Beziehung zum großen Sternum sich gestaltet. Von einer Lunge ist zunächst überhaupt nichts zu sehen. Erst nach Präparation an der aboralen Grenze des Thymus gelangt man in eine ganz schmale, spaltförmige, bis nahezu an den Sternalrand und kaudalwärts bis an die typische, kostale Zwerchfellinsertion reichende Pleurahöhle, in deren dorsaler Ecke die kleine, aus einem großen und einem undeutlich abgesetzten Spitzenlappen bestehende Lunge liegt. Vom Thymus reicht ein zweiter, etwas kleinerer Abschnitt hinter der dorsalen (eigentlich latero-ventralen) Pleura hinunter, so daß der zweilappige Thymus auf der Kuppe der Pleura reitet. Die Gefäß- und Nervenverhältnisse im dorsalen Mediastinum sind normal. Die Aorta folgt allerdings den Krümmungen der Wirbelsäule nicht ganz. — Auf der rechten, nicht so stark konvexen Seite ist die Beurteilung der Situation deshalb etwas einfacher, weil in die Pleurahöhle bereits Luft eingedrungen ist, wodurch die sonst ganz analog gebaute Zwerchfellhälfte angespannt erschien. Offenbar ist dies mit dem Abreißen der hier gelegenen Leber geschehen. Es findet sich nämlich, ungefähr 4 cm kaudal vom Ende der 1. Rippe entfernt das abgerissene Ende der Nabelvene — der Rest ist an der Leber sichtbar, die hier an das Zwerchfell angeheftet, ungefähr 5 cm lang so ziemlich dem Hautrand parallel kaudalwärts zieht, und dann frei zu den Eihäuten verläuft. Die hinter dem Zwerchfell in der Pleuraecke liegende Lunge ist fast zweimal so groß als die linke; sie besteht aus 3 Lappen.

Die Rippen sind, wie stets in diesen Fällen, nicht einfach dorsalwärts geschlagen, sondern gleichzeitig derart gedreht, daß sie förmlich auf jeder Seite einen Fächer bilden, dessen konvexer Rand durch das Brustbein gebildet wird. Die 2. Rippe zieht parallel zur Halswirbelsäule kranialwärts, die 1. liegt noch ziemlich weit vor ihr. Die kranialen Spitzen der beiden Hälften des Manubrium sterni, die fast horizontal liegen, berühren sich in der Mittellinie nicht. Am Ansatz der 2. Rippe bildet das Manubrium und Corpus sterni einen stumpfen Winkel. Die Leber ist in ihrer Größe normal und in ihrer Form sehr eigentümlich. Sie besteht aus zwei großen Lappen, zwischen denen die Nabelvene von der Zwerchfellhälfte her in eine tiefe Furche eintritt. Die Gallenblase liegt an der jetzigen lateralen (aboralen) Fläche in einer eigenen Furche; der Ductus choledochus zieht zwischen zwei gesonderten kleinen Leberlappen zum Darm. Die schmale Verbindung der Leber mit der Hohlvene ist abgerissen, ebenso der vom Zwerchfell kommende Strang der Nabelvene. Eine anderweitige Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell scheint nicht bestanden zu haben.

Die Mägen erscheinen äußerlich normal groß und normal gebildet, ebenso die Milz; im Pansen dickliche schleimige, weißliche Flüssigkeit; auch der Dünndarm

und der vom Enddarm abgerissene Dickdarm sind normal. Eine mäßige Erweiterung des Dickdarmes oberhalb der handbreit über dem Becken liegenden Rißstelle ist gar nicht sehr auffallend. Die aufgeschnittenen Mägen lassen keine Abnormität erkennen; vielleicht ist der Psalter etwas kleiner und weniger gut differenziert als in der Norm. Das Pankreas ist normal. Auch die Mesenterien lassen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Die beiden Nieren liegen an entsprechender Stelle und sind gut entwickelt, ebenso die Nebennieren.

Die Ureteren ziehen gestreckt zur Harnblase, an der ebenfalls nichts Abnormes zu konstatieren ist, so wenig wie am Urachus und an der Allantois.

Die Nabelarterien gehen anscheinend knapp unterhalb der Abgangsstelle der beiden Art. iliacae ext. von der Aorta ab und geben in ihrem Verlauf noch nach ungefähr $1-1^1/_2$ cm die Art. hypogastricae ab; mit anderen Worten: eine Art. iliaca communis ist kaum angedeutet.

Hinter der Harnblase liegt ein normal geformter Uterus bicornis (das rechte Horn ist abgerissen) mit normalen Tuben und Eierstöcken, in denen mit der Lupe kleine Follikel sichtbar sind. Zervix und Scheide normal, nur vielleicht auffallend weit aus dem Becken herausragend.

Das äußere Genitale ist zwar weiblich, aber deformiert. Zwei kurze Geschlechtswülste begrenzen einen Spalt, an dessen oralem Ende sich eine Klitoris befindet. Die beiden Schenkel des Praeputium clitoridis sind sehr kurz, bilden keine Nymphen. Im Grunde des Spaltes eine ungefähr $^3/_4$ cm messende Oeffnung, aus welcher Sonden sowohl von der Scheide wie von der Harnblase und dem Mastdarm herausgeführt werden können (erhaltener Sinus urogenitalis, Anus vestibularis).

Das knöcherne Becken ist in hohem Maße deformiert. Die Symphyse erscheint zwar normal geschlossen, der Arcus pubis sowie die Muskelansätze normal, aber die beiden Pfannengegenden sind so ins Becken hereingedrückt, und zwar rechts viel stärker als links, daß der Beckenraum in der Quere zu einem schmalen Spalt zusammengepreßt erscheint. Nur vor dem Kreuzbein ist für die Fingerbeere Platz; hier drängen sich auch die das Becken passierenden Organe zusammen. Die Darmbeinschaufeln sind im Großen und Ganzen ziemlich symmetrisch, der Schwanz selbst normal, nur leicht s-förmig gekrümmt. Von einer genaueren Präparation haben wir, um das Präparat nicht zu zerstören, Abstand genommen.

An den Hinterbeinen sind die Kniegelenke nach außen rotiert, die Sprunggelenke gegeneinander gekehrt, sich überkreuzend, alle Gelenke stark gestreckt. Die Vorderbeine umklammern die parallel zu Hals und Kopf liegenden Hinterschenkel in der Art, daß die beiden Klauenenden sich kreuzen. Rechts ist das Ellbogengelenk etwas nach einwärts gebogen (Cubitus varus), der Vorderarm in Pronation, das Karpalgelenk in extremer Beugehaltung; die Gelenke alle nur wenig beweglich. Links erscheint der Ellbogen gut eingestellt, das Karpalgelenk ebenfalls in maximaler Beugekontraktur.

Die Nabelvene, die sich normalerweise im Bereich des Nabelringes in zwei Aeste teilt (richtiger sich aus 2 solchen zusammensetzt), erscheint hier 15 cm lang als einheitliches Gefäß. Das gegabelte Stück bis zum Chorion ist ungefähr 5 cm lang. Vene, Arterien und Urachus, alle bis zur Insertion am Chorion intakt, sind

durch lockeres sulziges Gewebe teilweise verbunden. Die Einpflanzung der Gefäße im Chorion ist normal, nicht im geringsten verbreitert. Die beiden Abschnitte des Chorionsackes (dem trächtigen und nichtträchtigen Horn entsprechend) sind normal, ebenso das Amnion.

Die histologische Untersuchung der endokrinen Drüsen hat keine auffälligen Abweichungen ergeben.

Zusammenfassend lautet also die Diagnose: Schistosoma reflexum atypicum (partiale autorum) bei einer Ziege. Hochgradige Lordose und Skoliose der Wirbelsäule. Asymmetrische quere Verengerung des vorderen Beckenabschnittes infolge Protrusion der Pfannengegend. Abnorme Außenrotation und Versteifung der Hinterbeine, Kontrakturen an den Vorderfüßen. Totale Spaltung des Zwerchfelles in zwei Teile, getrennte Entwicklung dieser Hälften jederseits in der Wand der Pleura. Hypoplasie der linken Lunge. Abnorme Gestalt der Leber und ihrer Verbindung mit dem Zwerchfell. Atypischer Verlauf der Nabelvene an der aboralen Zwerchfellfläche. Mäßige Erweiterung der Flexur. Sinus urogenitalis persistens.

Der Fall erinnert in der ganzen Anlage außerordentlich an unseren Fall 1. Aber ein Moment scheidet ihn prinzipiell aus der Gruppe des eigentlichen Schistosoma reflexum aus; das ist das Verhalten des Zwerchfells. Haben wir uns oben für die Abtrennung und gesonderte Betrachtung der Fälle ausgesprochen, bei denen der Thorax geschlossen, das Zwerchfell normal gebildet ist, so müssen wir auch für diesen Fall mit Zweiteilung des Zwerchfelles, bei symmetrischer Entwicklung beider Hälften in so auffälliger Form, eine Sonderstellung verlangen. Diese Sonderstellung müßte in der Nomenklatur zum Ausdrucke kommen. Es ließe sich etwa unterscheiden:

Eine Fissura abdominalis cum inversione trunci per annulum umbilicalem (Bauchspalte mit Eventration und Lordose), Schistocormus fissiventralis nach Gurlt, aber mit Lordose, eine Fissura sterni (totalis aut partialis), diaphragmatis et abdominis c. i. t. p. a. u. (unser Fall 3) und eine Fissura thoraco-abdominalis completa c. i. t. p. a. u., das typische Schistosoma reflexum.

Die Bezeichnung „Fissur“ ist freilich nur ein Wortbehelf; denn genetisch handelt es sich durchaus nicht um Spaltung, sondern um Nichtvereinigung, oder um ein abnormes Mitwachsen der Oeffnung in der Leibeswand. Allein wir besitzen keine bessere Benennung dieses in seinen Einzelheiten noch immer sehr unklaren Vorganges.

Der Fall 3 zeichnet sich durch die geringe Zahl von begleitenden Mißbildungen aus. Wenn man von der Leber absieht, deren Formveränderung als sekundär zu gelten hat, so sind nur die Hypoplasie der linken Lunge, das freie Mesenterium, die leichte Erweiterung der

Flexur zu nennen und der persistente Sinus urogenitalis. Sie sind wohl größtenteils als Entwicklungshemmungen, die Erweiterung der Flexur als eine Art von geringem lokalem Wachstumsexzeß aufzufassen. Einer eingehenden Klarstellung bedarf nur das Verhalten des Zwerchfelles.

Aus der Literatur können wir diesem Falle nur die von R. Halperin beschriebenen zur Seite stellen. Von den wahrscheinlich auch hierhergehörigen, schon oben genannten Fällen Gurlts können wir keinen Gebrauch machen, da kaum mehr vorliegt als die kurzen Skelettbeschreibungen.

Den ersten Fall, einen schätzungsweise dem 4. Monat angehörigen Kalbsfötus, beschreibt die Verfasserin nur von einem Sagittalschnitt aus. Sie findet, daß die Lungen ventralwärts durch eine fest gespannte Membran bedeckt sind, die sich nach rechts bis zum freien Rande des Thorax erstreckt und links in den Ueberzug der Rippen übergeht. Hinten endet sie mit abgerissenem Rande. Die Membran trägt das außen und rechts liegende Herz. — Im zweiten Fall, Ziege, ist das Sternum von der 4. Rippe ab gespalten; links ist die hintere Hälfte der Thoraxwand nach außen gebogen, so daß die Bauchfläche des Zwerchfells frei liegt. Aus der Zeichnung glauben wir entnehmen zu dürfen, daß die lateralen Abschnitte des Zwerchfells vorhanden sind, die Mitte vorn dagegen fehlt, so daß das Herz sichtbar wird. — Im dritten Fall (Kalb) ist das Brustbein zu $^3/_4$ gespalten. In der Spalte liegen Herz und Lunge bloß. Das Zwerchfell ist (wohl auch nur in den lateralen Abschnitten) erhalten. Die freien Teile der Thoraxwand sind umgekrempt.

Völlig zu vergleichen ist mit unserem Fall nur der Fall 1. Aber auch die beiden anderen weisen einen analogen Defekt auf, nämlich einen Defekt im mittleren ventralen Zwerchfellsabschnitt, ein Fehlen des Herzbodens, bei sinngemäß vollständiger Ausbildung der lateralen (pleuro-peritonealen) Abschnitte des Zwerchfells, während wir in unserem Fall 1 annahmen, daß nur der ventrale (und dorsale?) Zwerchfellpfeiler vorhanden ist. Ohne auf die trotz aller Bemühungen der Embryologen auch heute noch schwer verständliche Entwicklung des Zwerchfells einzugehen, können wir sagen, daß das an sich wohlgebildete Perikard offenbar zu weit kranial geblieben ist, und infolgedessen keine Beziehungen zu den lateralen, vom Mesenterium, den Urnierenfalten und von den Körperwänden gebildeten Abschnitten gewinnen konnte.

Bei Embryonen von 8—14 mm Länge (Mensch) bildet das Septum transversum mit der Pleuroperitonealmembran auf Sagittalschnitten eine ≺förmige Figur. In unserem Falle ist der ventrale horizontale Schenkel der Figur nicht vorhanden. Der kaudale Schenkel des bleibenden Winkels ist lang ausgezogen, der kraniale sehr kurz, der Winkel viel stumpfer geworden.

Jedenfalls ist aber die Ausbildung der lateralen Diaphragmapartien ungestört vor sich gegangen. Demnach charakterisiert sich auch dieser Defekt als ein sekundärer, der in Abhängigkeit von der Situation des Herzens und der Körperwände entsteht. Prinzipiell zu betonen ist jedoch der Umstand, daß hier die von Halsmyotomen stammende Zwerchfellmuskulatur gut entwickelt ist, also eine tiefgreifende Störung in diesen Abschnitten fehlt. Damit hängt es wohl zusammen, daß auch Oesophagus und Magen normal sind. Beim typischen Schistosoma reflexum totale fehlt dagegen die Muskulatur ganz, und nicht nur sie, sondern auch der ganze kaudale Schenkel des Dreieckes; nur die Membrana pleuropericardialis ist vorhanden. Ob auch sie unvollständig entwickelt sein kann, darüber haben wir keine sicheren Angaben gefunden.

Gruppe 2 ist immer noch relativ formenreich und würde sich vielleicht weiter gliedern lassen. Beweis dafür folgender Fall, der uns erst nach Abschluß der Arbeit zugekommen ist und in mancher Beziehung Abweichungen bietet, weshalb er kurz besprochen werden soll.

Fall 4. Dr. Franz Kurzweil, Waidhofen an der Thaya, war zur Geburt einer Kuh geholt worden, nachdem schon verschiedene Leute daran gearbeitet hatten. Er konstatierte eine Ruptur. Notschlachtung. Das Präparat (mit Nabelgefäßen und einem Stück Chorion) sandte er an die Klinik.

Die Wirbelsäule zeigt ungefähr U-Form; schärferer Knick am 4. Brustwirbel und am 3. Lendenwirbel, dazwischen leichter Bogen, der sich auch kaudalwärts noch bis zum Beckeneingang fortsetzt. Leichte Skoliose ebenfalls vorhanden. In die Ausbuchtung der Lendenlordose legt sich innerhalb des umgestülpten Hautsackes die Schnauze des stark schräg verschobenen, aber sonst normal gebildeten Kopfes, welcher derart von den Extremitäten verdeckt ist, daß man ihn zunächst überhaupt nicht sehen kann. Von den Beinen ist der rechte Hinterfuß im Sprunggelenk in Hyperextension versteift, das Fesselgelenk in Kontrakturstellung; der linke gebeugt, mit annähernd normaler Beweglichkeit; ebenso die Vorderfüße. Bemerkenswert erscheint es, daß der Hautsack rechts vorne ganz abnorm verlängert ist, so daß der in allen Gelenken maximal gebeugte rechte Vorderfuß vollständig von dem Hautsack bedeckt erscheint; eine Annäherung an den Fall Lucae.

Die Rippen sind in typischer Weise dorsalwärts umgeschlagen, aber die Detailverhältnisse weichen auch wieder von den bisherigen Fällen ab, speziell in

der Anordnung der beiden Sternumhälften. Das Sternum ist jederseits eine fast dreieckige Knochenplatte, kranialwärts sehr schmal, links sogar ohne Verbindung mit der spitz zulaufenden ersten Rippe und ohne Manubrium, kaudal etwa 5 cm breit, mit einem mächtigen Processus xiphoideus (Schaufelknorpel), der links an den Hautrand bis dicht über das Ellbogengelenk reicht. Die Anordnung ist derart, daß das Sternum links die gerade lineare Fortsetzung der 2. Rippe bildet. Also müssen die kaudalen Rippen alle verlängert sein.

Die Eingeweide liegen mit Ausnahme der rechten Niere (s. u.) der linken Brustwand auf, vor allem das normale, in einem wohlgeformten Herzbeutel liegende Herz. Kranial und links vom Herzen deckt ein großer Thymuslappen eine geschlossene linke Pleurahöhle. In der kaudalen Hälfte der Pleura ist eine gut entwickelte Zwerchfellmuskulatur zu erkennen. Nach Eröffnung der Pleura sieht man an ihrer dem Herzen zugewandten Seite eine kleine, aus zwei abnorm langen und dünnen Lappen bestehende Lunge; die Pleurahöhle reicht bis an das Sternum und an die Wirbelsäule, kaudal bis an den Rippenbogen. Der an den Oesophagus und die Hohlvene heranreichende linke, dorsale Zwerchfellpfeiler ist vorhanden. Zwischen Pleura und Perikard zieht der Nervus phrenicus.

Rechts sind die Verhältnisse ganz anders. Die rechte, aus drei Lappen bestehende Lunge liegt frei zutage. Ein Nervus phrenicus ist nicht nachweisbar. Kranial von der Lunge findet sich eine anfangs 4—5 cm breite Serosafalte, die wohl eine Art Pleurakappe bildet (in die jedoch die Lunge gar nicht hineinreicht); von der Basis des Herzbeutels, nahe dem Lungenhilus, geht die Falte aus, zieht, allmählich niedriger werdend, im Bogen zur Wirbelsäule, überquert sie in der Höhe des 8. Brustwirbels, und verliert sich als noch flachere Falte paravertebral, etwa dem Ansatz der 12. Rippe entsprechend, oder etwas lateral davon. Sie ist so dünn, daß Muskulatur nicht in ihr vermutet werden kann. Leider war das Präparat, das dank den derzeitigen Transportverhältnissen arg gelitten hatte, nicht so gut erhalten, daß eine weitere Fortsetzung hätte nachgewiesen werden können. Offenbar handelte es sich hier um den rechten ventralen Zwerchfellpfeiler. Von einem dorsalen, etwa zur Speiseröhre in Beziehung stehenden Zwerchfellpfeiler war keine Spur zu sehen.

Die Leber bildet einen nahezu vieleckigen, flachen Körper, der an der Außenfläche nur am kaudalen Rand einen kleinen Lappen aufweist. Verbindung mit der Hohlvene und Vena portae normal, die Nabelvene zieht als etwa 20 cm langer freier Strang zum linken Hautrand, kaudal vom Ellbogengelenk, wo ein kurzes Stück adhärent ist, und verläuft dann wieder frei zum Chorionansatz hin. Der linke Leberlappen trägt an seiner kaudalen Fläche eine Gruppe großer, schlaffer, dünnwandiger Zysten. Am rechten Lappen finden sich zwei kleine sekundäre Lappen. Eine Gallenblase fehlt überhaupt, ebenso ein Ductus choledochus und cysticus. Der noch zu erwähnende, an der kaudalen Leberfläche ganz weit rechts adhärente Duodenalabschnitt hat gar keine Verbindung mit der Leber.

Pansen und Milz erscheinen normal, ebenso der Psalter und der Labmagen. Der Netzmagen ist etwas größer als bei Fall 1. Die Schlundrinne erscheint ebenfalls normal. Dagegen findet sich am Uebergang des Oesophagus in den Pansen eine straffe Stenose, die nur für die Sonde durchgängig ist und eine 3 mm starke Kanüle kaum mehr passieren läßt. Das Duodenum zieht nach 15 cm langem Ver-

laufe an die kaudale Leberfläche und ist hier neben der Pfortadermündung in Form einer Schlinge an die Leber angeheftet. Die Schleimhaut des aufgeschnittenen Rohres ist vollständig gleichmäßig beschaffen. Die weitere Fortsetzung des Duodenums ist etwa 6 cm abwärts von der Schlinge abgerissen; der weitere Dünndarm fehlt am Präparat. Vom Pankreas ist nur ein etwa 1 cm großer Drüsenkörper vorhanden. Dagegen ist die Dickdarmscheibe normal. Von ihrem Ende zieht der weitere Dickdarm, an Breite langsam zunehmend, in auffallend stark S-förmig gewundenen Schlingen kaudalwärts. Die letzte Schlinge vor dem etwa 20 cm langen, bis zum Anus durchgängigen Rektum ist ganz enorm groß, das Rohr im gefüllten Zustande 6—7 cm breit, die Schlinge etwa 15 cm hoch; allmählich, ohne jede Stenose, nimmt die Breite wieder ab.

Die linke Niere ist 7,5 cm lang, also entschieden vergrößert, in normales Fett eingehüllt, besitzt eine Arterie und eine Vene. Der Ureter erscheint zunächst nur 2 mm, nach 4 cm langem Verlauf etwa 3 mm breit und ist durchgängig.

Die rechte Niere, auf der Höhe der Lendenwirbelsäule gelagert, ist dagegen nur 3 cm lang, ohne Lappung, ganz platt, die Nierensubstanz nur ein gut 0,5 cm breiter Randstreifen. Der Ureter sehr dünn. Gefäße auch nur in Einzahl.

Beide Nebennieren normal.

Die beiden Ureteren münden symmetrisch in die kleinnußgroße, im Becken liegende Harnblase, welche kranialwärts in normaler Weise in den Urachus übergeht, von dem noch ein etwa 18 cm langes Stück vorhanden ist. Im Lumen der Harnblase liegt, sie ganz ausfüllend, ein 3 cm langes Hippomanes, ein kolloidales Konkrement, wie es sonst in der Allantoisflüssigkeit, nicht aber in der Harnblase selbst gefunden wird.

Die Harnblase endet nach dem Becken zu blind. Ein ganz kleines, flaches Grübchen am kaudalen Ende des Trigonum Lieutaudii deutet die Abgangsstelle der fehlenden Harnröhre an.

Dorsal von der Blase ragt die Scheide aus dem Becken heraus, an deren kranialem Ende eine normale Zervix kenntlich ist. Das übrige innere Genitale ist offenbar ganz abgerissen worden; zum mindesten erschien uns die bei dem schlechten Erhaltungszustand des Präparates eingehendere Suche recht aussichtslos.

Am äußeren Genitale findet sich, etwa 6—7 cm vom Nabelring entfernt, eine normale Klitoris und angedeutete Labien, die einen relativ weiten und tiefen (5 cm) Vorhof umgeben. Dieser ist durch eine schmale, ebenfalls etwas vertieft liegende schleimhautähnliche Brücke vom offenen Anus getrennt. Im Grunde des Vorhofes (Sinus urogenitalis) finden sich ventral zunächst eine flache Grube, der (beim Wiederkäuer normale) Blindsack, dann ein ganz seichtes Grübchen, der Harnröhrenmündung entsprechend. Die Harnröhre ist also der ganzen Länge nach verschlossen. Hinter diesem Grübchen liegen zwei kleinste symmetrische Oeffnungen, die in feine, in der Scheidenwand entlang ziehende Kanäle, die Wolffschen Gänge, führen. Dorsal von ihnen noch zwei Grübchen, Krypten des Sinus, die 1 und 2 cm weit sondiert werden können, und hinter ihnen die etwa 5 mm weite Oeffnung der Scheide. Mit Ausnahme der atretischen Harnröhre und des abnorm vertieften und weiten Sinus urogenitalis, sowie des schmalen, vertieft liegenden Dammes also ganz normale Befunde.

Das knöcherne Becken ist gespalten, die Entfernung der Knochen beträgt etwa 3 cm. Sie stehen nicht ganz symmetrisch zu einander, das linke Schambein ist etwas mehr ventral, im kaudalen Abschnitt dagegen mehr dorsal, also gegen die Längsachse des Körpers etwas mehr gedreht als das rechte.

Die linke Arteria umbilicalis zieht als recht starkes Gefäß in normaler Weise von der Art. iliaca communis subserös direkt nach der linken Seite zum Nabelring und teilt sich etwa 20 cm vom Hautrand entfernt in zwei Aeste. Auf der rechten Seite ist schon die Art. iliaca communis unvergleichlich schwächer als links (kaum 0,5 cm gegen reichlich $1^1/_2$ cm Breite im unaufgeschnittenen Zustand). Die Art. iliaca interna gibt an der entsprechenden Stelle einen ganz schwachen, kaum 1 mm breiten Ast ab, der subserös in den Bauchdecken nur etwa 6 cm weit verfolgt werden kann, wo er sich nach und nach aufspaltet. Er ist wohl als eine rudimentäre Umbilikalarterie aufzufassen.

Der Nabelring, an dem mehrfach große, eingetrocknete Amnionfetzen hängen, weicht, wie schon angedeutet, in mancher Beziehung von den bisherigen Fällen ab. Er ist weiter, zeigt an den seinen Rand berührenden Gebilden zwar keine Zeichen von asymmetrischem Wachstum, wohl aber an der Haut selbst und der Nachbarschaft. Rechts vorn kreuzt er den Vorderfuß unterhalb des Ellbogengelenks, so daß dieses also im Bereich der Umstülpung liegt, links dagegen oberhalb des Ellbogens. Und weiter kranial bildet er die abnorm tiefe, den ganzen Vorderfuß umschließende Hauttasche. Kaudal verläuft er handbreit vor der Klitoris, kranial ziemlich weit oberhalb der oberen Thoraxapertur im Bereich des Halses.

Als eigenartiger Befund sei schließlich noch erwähnt, daß vom Plazentaransatz ein (allerdings teilweise eingetrocknetes, teilweise aber ganz gut auf 5 bis 6 cm zu entfaltbares) stellenweise eingerissenes und mit rissigen Rändern versehenes Band zur Gegend des Pylorus und mit einem Schenkel zum Netz hinzieht. Wegen des schlechten Erhaltungszustandes müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob es sich um eine organische Bildung oder um ein Artefakt handelt.

Folgendermaßen wäre die Diagnose kurz wiedergegeben:

Schistosoma reflexum (partiale autorum) vom Kalb. Unvollkommene erste Rippe und Defekt des Manubrium sterni links. Hypertrophischer Hautsack rechts vorn. Kontrakturen der Beine.

Stenose des Oesophagus. Zwerchfellspalte; rechts nur ein rudimentärer vorderer Zwerchfellpfeiler vorhanden. Fehlen des rechten Nervus phrenicus, der rechten Pleura, Hypoplasie und abnorme Konfiguration der Lungen.

Leberzysten. Fehlen der Gallenblase, des Ductus choledochus und Ductus cysticus. Rudimentäres Pankreas. Adhärenz des Duodenums an die Leber. Megasigma.

Hypertrophie der linken Niere, rudimentäre Entwicklung der rechten Niere und des Ureters. Atresie der Harnröhre. Hippomanes in der Harnblase. Langer Sinus urogenitalis, schmaler Damm (Anus vestibularis). Schambeinspalte. Asymmetrie des Beckens. Rudimentäre Entwicklung der rechten Arteria umbilicalis.

Wir betrachten diesen Fall als eine höchst willkommene Bestätigung und Ergänzung unserer Befunde. Er zeigt uns die kraniale Gruppe von Mißbildungen (Stenose des Oesophagus an derselben Stelle,

die im Fall 1 atretisch ist[1]), Defekt des Ductus choledochus und der Gallenblase, Zwerchfellspalte) sowohl wie die kaudale (Atresie der Harnröhre, abnorm langer Sinus urogenitalis, schmaler Damm bei durchgängiger Scheide und durchgängigem Rektum, Beckenspalte usw.) in schwächerer Ausbildung als in den anderen Fällen, aber deutlich ausgeprägt. Daneben eine ganz auffällige Benachteiligung der ganzen rechten Körperhälfte (Zwerchfell, Nervus phrenicus, Niere, Ureter, Arteria umbilicalis), ferner, weniger ausgesprochen, übertriebenes Wachstum (Megasigma, linke Niere). Vor allem die Brustwand rechts vorn, insbesondere die Haut, ist ganz exzessiv gewachsen, und es zeigt dieser Fall, wie gesagt, eine Annäherung an den bisher einzig dastehenden, mehrfach erwähnten Fall Lucae.

Wie die Benachteiligung der Gebilde der rechten Körperhälfte gegenüber der linken und die Inkongruenz zwischen Hautdecke und Organausbildung zu deuten ist, darüber müssen wir uns eines Urteils enthalten.

In der Sammlung der Tierärztlichen Hochschule findet sich ein altes, lufttrockenes Präparat eines Schistosoma vom Kalb, welches zwar nur eine rein arkuäre, fast nur auf die Brustwirbelsäule beschränkte Lordose aufweist, im übrigen jedoch, speziell in der Anordnung der linken Pleura, des Zwerchfelles (auch eine rechte Pleura scheint vorhanden gewesen zu sein, dürfte aber am Ansatz zirkulär abgetrennt worden sein), des Brustbeines, soweit die Betrachtung des ganz harten Präparates ein Urteil gestattet, diesem unserem Fall ganz ähnlich ist.

Ueberblicken wir nun die Fälle nochmals mit Rücksicht auf die Frage, ob man für primäre Keimschädigung oder für ein Eingreifen von Ursachen während der Eientwicklung Anhaltspunkte gewinnt.

Im Sinne einer Keimschädigung wären vor allem Fälle von wiederholter Geburt derselben Mißbildung heranzuziehen. Leider sind die Angaben sehr spärlich. Kochs Beobachtung von gleichzeitiger Geburt eines normalen Zwillings spricht nicht gerade dagegen, wird aber auch für andere Theorien stets Schwierigkeiten bieten. Auch Rossignols Fall[2]), in dem ein Jahr später ein normales Kalb geboren wurde, läßt sich nicht dagegen verwerten. Göhre beschreibt zwei Fälle aus demselben Stall bei zwei verschiedenen Kühen. Hörner berichtet über das Auftreten des Schistosoma reflexum 2 Jahre hinter-

1) Auch hier eine Aehnlichkeit mit dem Fall Lucae.

2) und ebenso unser Fall 1.

einander bei derselben Kuh. Beide Fälle finden vielleicht eine Ergänzung in der älteren Mitteilung von Bagge, wonach unter 7 ähnlichen Fällen aus derselben Gegend für 2 derselbe Stier als Vater nachgewiesen worden war. Doch sind die Fälle, wie gesagt, so spärlich, daß der Einwand, es handelte sich um Zufall, nicht von der Hand zu weisen ist.

Festgestellt haben wir in den Fällen 1 und 2 eine wichtige Gruppe von Mißbildungen, die vom 4. Halswirbelmyotom ihren Ausgang nehmen. Im Falle 3 (Schistosoma partiale, Ziege) fehlen diese ganz. Feststellen müssen wir ferner, daß die Umdrehung der Thoraxwand, eine Folge abnormer Wachstumsrichtung der entsprechenden Urwirbelabschnitte, davon kaum abhängig sein kann (s. u.). Die mesodermale Matrix der Körperwand, die „Somatopleura", muß sich schon früher in dieser abnormen Richtung entwickelt haben, ehe noch die Myotome ihr Einwachsen begonnen haben. Daß die dorsalen Segmente der Urwirbel überall (mit Ausnahme der seltenen Kombination mit Spina bifida) gehörig differenziert sind, ist ebenfalls zu beachten. Auch die ventralen Segmente erscheinen, von der geänderten Wachstumsrichtung und gewissen, variablen Hemmungen oder Steigerungen des Wachstums abgesehen, gehörig differenziert. Typisch für die Mißbildung ist also nur die Umdrehung und zwar speziell im Brustabschnitt. Nachdem bei 4,8 mm langen Embryonen das Auswachsen der Urwirbel in den Hals- und Thoraxsegmenten schon voll im Gange, die Körperform schon gegeben ist, müssen wir wohl die Entstehungszeit der Mißbildung auf eine etwas frühere Periode, also (nach den Verhältnissen beim Menschen berechnet) spätestens in den Anfang der dritten Woche des embryonalen Lebens verlegen. Für die „Uebergangsfälle", das Schistosoma partiale, darf vielleicht eine etwas (höchstens einige Tage) spätere Zeit angenommen werden, eine etwas weiter vorgeschrittene Abhebung des vorderen Körperendes vom Dottersack, etwas weitere Ausbildung der vorderen Körperhälfte.

Ohne die Theorie Boveris von der Chromosomenschädigung, die uns als letzter Ausweg immer noch bleibt, abzulehnen, wollen wir hier den Versuch machen, uns eine mechanische Entstehung der Mißbildung vorzustellen.

In einem Stadium, in dem die Verbindung zwischen Darm und Dottersack noch sehr weit, vielleicht nur erst der Kopfdarm in Abschnürung begriffen ist (z. B. der bekannte Embryo des Grafen Spee),

sinkt die dorsale Leibeswand gewissermaßen in den Dotterraum hinein. Dazu muß vielleicht der Dottersack größer, jedenfalls sein Inhalt dünnflüssiger, weniger dicht, von geringerem spezifischem Gewicht gedacht werden als in der Norm, etwa in dem Sinne, in dem Tornier von einer Dotterverquellung als Ursache von Mißbildungen spricht.

Dottersackabnormitäten sind aus jungen pathologischen Eiern bekannt genug. Kommen doch sogar Fälle vor, in denen innerhalb des Chorions nur ein Nabelbläschen als relativ großes Gebilde mit eigenen Gefäßen gefunden wird, eventuell noch ein Rest der Allantois daneben.

Schon eine temporäre Veränderung des Dotters zu dieser Zeit würde zur Erklärung ausreichen. Wahrscheinlich ist aber noch ein weiterer Umstand nötig, den Tornier als Plasmaschwäche bezeichnet, eine verminderte Widerstandskraft der Gewebe der dorsalen Leibeswand. Ob die beiden Momente durch primäre Keimschädigung oder durch sekundär im Laufe der Entwicklung einsetzende Schäden bedingt sind, läßt sich nicht entscheiden. Beides ist denkbar. Eine chemische Ursache kann jetzt wohl nicht mehr als unvorstellbar abgelehnt werden, weil es experimentell gelungen ist, durch Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Seewassers bei Seeigeln Monstra zu erzeugen und weil der Nachweis erbracht ist, daß Lithiumsalze eine Umstülpung der Blastodermmembran bewirken (Herbst, Morgan), und Kochsalz, Magnesium und endlich das Radium bekannte, zum Teil fast spezifische Veränderungen hervorrufen.

Speziell sei auf die Arbeit von Romeis hingewiesen, der durch Verfütterung von Schilddrüse und Thymus bei Kaulquappen Mißbildungen erzeugt hat (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 6. H. 2—4.). Werber ist Aehnliches bei Knochenfischen durch Behandlung der Eier mit Buttersäure und Azeton (Blutgifte) gelungen. Alle diese Stoffe können auch im Organismus der Schwangeren sehr wohl wirksam werden.

Ob nun primär oder sekundär, in beiden Fällen ist das Resultat dasselbe. Die dorsale Körperwand wird in den Dotterraum hineingedrückt und entwickelt sich unter diesen Zwangsverhältnissen weiter. Die erste Knickung der Körperachse erfolgt am Ende des Kopfdarmes im Halsabschnitt (4. Segment!). Hier kann es zum Verschluß des Darmrohres kommen mit begleitendem, retardiertem oder exzessivem Wachstum in Nachbarabschnitten. Hier kommt es zur Störung in

der Zwerchfellbildung. Später gleicht sich diese Knickung, wenn sie nicht zu scharf war und zu völliger Zerstörung von Urwirbeln geführt hat (Fall Gurlt), wieder aus. Die definitive Lendenlordose entsteht erst sekundär durch Anpassung der Körperachse oder der Wirbelsäule an die neue, stabil gewordene Zwangshaltung.

Zwei Bedingungen müssen wohl noch erwogen werden. Einmal muß die abnorme Situation mindestens so lange dauern, daß eine nicht mehr korrigierbare Wachstumsverzögerung der dorsalen Abschnitte von nahezu der ganzen Urwirbelreihe zustande kommt, und andererseits darf die Dottersackerkrankung nicht so weit gehen, daß es nicht zu normaler Entwicklung des Darmes kommen kann; oder wenn, müßte der Embryo bereits in den frühesten Stadien absterben. Darüber geben wir uns keiner Täuschung hin, daß die völlig normale Ausbildung des Darmrohres — nicht einmal ein Meckelsches Divertikel scheint bisher beim Schistosoma beobachtet worden zu sein, der Blinddarmanhang in unserem Fall 1 muß ebenfalls anders gedeutet werden — ein schwacher Punkt in unseren Ausführungen bleibt.

Vielleicht ist die gewünschte Ergänzung wenigstens teilweise in einem Falle Gurlts (1835) zu finden. Bei einem Lamm mit Defekt des rechten Vorderbeines, der rechten Brustwand und der zugehörigen Wirbelbogen war der Darmkanal vom Labmagen bis zum Dickdarm gespalten; die Vormägen und der Dickdarm selbst geschlossen. Auch Niere und Ureter fehlten rechts. Die übrigen Beine verkümmert, der Schwanz dünn und kurz, der After geschlossen. Die Abschnürung des Darmrohres vom Dottersack ist also kranial nur bis zu den Vormägen, kaudal nur bis zum Anfangsteil des Dünndarmes vorgeschritten. Doch ist die Asymmetrie in den Defekten zu groß, auch links keine Umstülpung der Thoraxwand erwähnt. Man wird hier wohl an ein Zugrundegehen von Blastomeren in frühester Zeit der Entwicklung denken müssen.

Vielleicht genügt es aber überhaupt, eine Störung in irgend einem der Hals- oder Thoraxsegmente oder ihrer Urwirbel (z. B. in unserem Fall 1 und 2 des 4. Halswirbelsegmentes) als das primum movens hinzustellen. Die dort etablierte Wachstumsstörung bedingt es, daß auch die kaudal anschließenden Rumpfwandabschnitte sich in dorsaler Richtung entwickeln, so lange, bis die unterhalb des Dotterstieles befindlichen Teile, mehr oder weniger frei von Zwangslage, sich wieder zur Körperwalze schließen können. Die Wirbelsäulendeformität ist dann nur eine Folge, eine Anpassungserscheinung. Ihre oft sehr

bizarre Form würde sich so besser erklären lassen, denn als primäre Mißbildung.

Ob nun zytologische Veränderungen, wirkliche Kern- und Zellerkrankungen dabei eine Rolle spielen, ob diese Veränderungen schon primär, in den Blastomeren oder im Ei selbst gegeben waren, oder ob sie sekundär durch äußere Einflüsse entstehen, diese Fragen müssen wir offen lassen. Die Morphologie wird hier kaum das entscheidende Wort sprechen können.

Experimentelle Untersuchungen (z. B. mit Radium) haben jedenfalls so viel gezeigt, daß die ersten Furchungen sich noch ganz typisch vollziehen können, obwohl der Inhalt der Blastomerenkerne wahrscheinlich schon nicht mehr normal ist. Erst auf dem Umwege über später sichtbare Kernerkrankungen kommt es zur Mißbildung. Von der Entwicklungsmechanik erwarten wir die weitere Aufklärung, ob tatsächlich immer schon die Blastomeren erkrankt sind und die weiteren Veränderungen deren Folge sein müssen oder ob solche Kernerkrankungen auch isoliert in etwas späteren embryonalen Perioden bis zu dem Zeitpunkt, in dem das Zustandekommen der Deformität noch möglich ist, auftreten können.

Die amniogene Entstehung (Dareste, Lucae u. v. a.) haben wir nicht in den Kreis unserer Erörterungen gezogen, weil wir nicht einmal einen Wahrscheinlichkeitsbeleg dafür erbringen können. Die am ausgewachsenen Amnion an seiner Innenfläche sichtbaren Veränderungen sind wohl nur sekundärer Natur, und haben mit der Genese der Mißbildung kaum etwas zu tun. Neuerdings hat zwar Stephan für die Bauchspalte die Theorie von der engen Amnionklappe wieder lebhaft verteidigt, hat aber auch keine überzeugenden Argumente beigebracht.

Das im Falle 4 beschriebene Filament zwischen Netz und Chorion könnte zwar hier angeführt werden. Da jedoch dieses Band stark eingetrocknet war, konnten wir es nicht über jeden Zweifel sicher stellen, ein Kunstprodukt nicht ausschließen. Ueberdies wäre an einen Ueberrest eines abnorm inserierten Dotterstranges zu denken. Dagegen müssen wir auf die Darstellung von Halperin hinweisen, die unserer Auffassung in großen Zügen ähnlich ist. Halperin hat als erste die sogenannte physiologische Rückenkrümmung junger Embryonen von His zur Erklärung der Genese des Schistosoma reflexum herangezogen. Eine verstärkte und persistent gewordene derartige Krümmung soll die primäre Grundlage der Mißbildung abgeben. Verschiedene

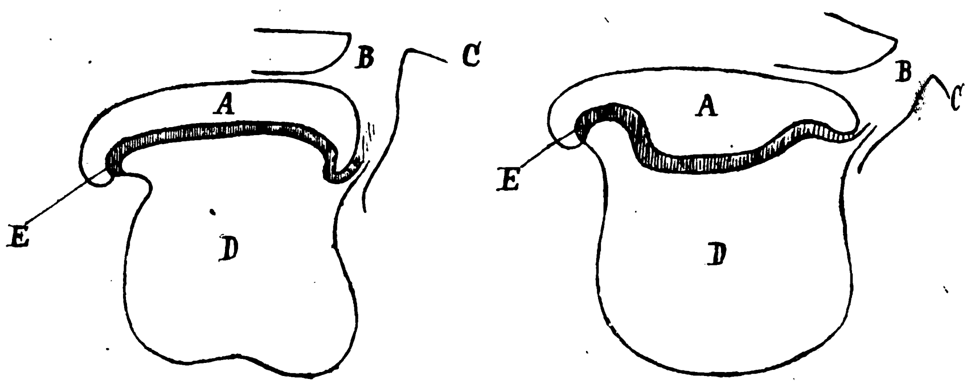
Autoren haben sich in der Folge dieser Deutung angeschlossen. Allein in dieser Form ist sie nicht haltbar. Denn schon His hat sich davon überzeugt, daß diese Rückenknickung nichts Physiologisches, nur eine Leichenerscheinung ist, und Keibel (l. c. I. S. 72) bestreitet sie ebenfalls. Außerdem ist die typische Rückenknickung an viel zu weit entwickelten Embryonen gesehen worden. In den Stadien, die für die Entwicklungszeit der Mißbildung in Betracht kommen, ist von einer Knickung normalerweise jedenfalls nichts zu sehen. Sollte einmal in den frühen Stadien ein solcher Befund erhoben werden, so wäre er bereits als frühestes Stadium der Mißbildung aufzufassen. Wir postulieren ja auch eine solche Knickung (sogar doppelt), aber in früherer Zeit wie Halperin, und als durchaus pathologisch, sei es endogen, in der Wachstumsenergie der Gewebe bedingt, sei es durch eine Veränderung des Dottersackes und seines Inhaltes verursacht, als Anpassungserscheinung.

Diese unsere Ausführungen sollen nur eine Anregung sein, sich mit dem bisher ziemlich brachliegenden Problem zu befassen. Von einer Klärung des Problems sind wir noch weit entfernt. Die Entscheidung darüber fällt überhaupt nicht mehr in das Gebiet morphologischer Arbeit. Vor allem muß aber auch berücksichtigt werden, daß die typische Mißbildung in reiner Form nur bei der Kuh zur Beobachtung gekommen ist und daß sie auch hier, wie unser Fall 4 und das lufttrockene Präparat der Klinik beweisen, nicht die ausschließliche Regel bildet. Der eine von uns (Kermauner) hat vor mehreren Jahren einen menschlichen pathologischen Embryo aus sehr frühem Stadium als Schistosoma reflexum zu deuten versucht. Er hat sich aber seither überzeugt, daß die Deutung nicht stimmt. Es kommen zwar beim Menschen die höchsten Grade von Eventration vor, auch kombiniert mit Thoraxspalte. Aber eine Umstülpung der Thoraxwand ist noch nie beobachtet worden. Wenn sich in der Literatur Angaben finden, daß sie auch bei der Ziege, dem Schaf, selbst beim Pferd gesehen wurde, so ist das — wir bemerken ausdrücklich, daß wir sie nicht alle kontrollieren konnten — vielleicht darauf zurückzuführen, daß Eventration, Schistosoma „partiale“ wie in unserem Fall 3 und Schistosoma reflexum „typicum“ nicht scharf auseinander gehalten worden sind.

Jedenfalls glauben wir gezeigt zu haben, daß die Entstehung der Mißbildung aus einem ursprünglich ganz normalen Ei möglich und denkbar ist.

Unser Deutungsversuch weist noch genug ungeklärte Lücken auf. Er soll auch nicht etwa dazu dienen, gegen die Theorie von der primären Keimesvariation, von Chromosomendefekten, deren überragende Bedeutung heute nicht mehr zu verkennen ist, irgendwie Stellung zu nehmen. Gegensätze bestehen ja schließlich nicht. Wenn wir von der fertigen Mißbildung aus die Genese einerseits zurückverfolgen, und andererseits den Entwicklungsmöglichkeiten des pathologischen Keimes nachgehen, so müssen die Wege sich treffen. Vielleicht ist das Resultat für die Mehrzahl der typischen, sicher für alle vererblichen Mißbildungen darin zu sehen, daß es nicht eine bestimmte Periode des embryonalen Lebens gibt, in welcher sie ent-

Schema zur Veranschaulichung der Genese des Schistosoma reflexum.



I. Normaler Embryo im Stadium des Spee'schen Embryo Gl. (S. Keibel und Mall).

II. Embryo mit pathologischer Knickung im Halsabschnitt (dorsale Körperwand in den Dotterraum hineingedrückt).

A = Amnionhöhle, *B* = Bauchstiel, *C* = Chorion, *D* = Dottersack, *E* = Embryo.

stehen. Das einzelne Organ wird zunächst in anscheinend normaler Weise angelegt, erhält jedoch von Anfang an nur eine gewisse, eingeschränkte Entwicklungsmöglichkeit mit; es wächst bis zu einem gewissen Stadium, erreicht dieses vielleicht auch erst viel später als in der Norm. Aus diesem Stadium heraus gibt es keine weitere Entwicklungsmöglichkeit mehr. Andere Organe sind von diesem abhängig und müssen sich in der Folge auch in falscher Richtung entwickeln.

Schwalbes Begriff der teratogenetischen Grenzzeit wird damit nicht überflüssig. Es muß nur sein Inhalt modifiziert werden. Wir können nicht mehr sagen, daß die Deformität in einer bestimmten Zeit entstehen muß, daß also eine Ursache zu suchen ist, ein kausales Moment, welches in diesem Augenblick einwirkt, sondern nur, daß

sie zu dieser Zeit in Erscheinung tritt. Es muß jedoch betont werden, daß wir heute in bezug auf morphogenetisches Verstehen der Mißbildungen noch recht schlecht daran sind und daß sorgfältige Einzelanalyse der morphologischen Details heute ebenso nötig ist wie je. Die Lehre vom Chromosomendefekt bietet unserem Verlangen nach Klarstellung des morphologischen Geschehens im Laufe der Phylogenese des Monstrums noch keinen Ersatz.

Literatur.

1) Albrecht, M., Thorakogastroschisis mit Verlagerung und Verwachsung der Vorderbeine bei einem Hundefötus. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 241. — 2) Bagge, Kalbsmißgeburt usw., Cannstatts Jahresber. 1862. S. 15. — 3) Blang, L., Hautähnliche Umwandlung des Amnion usw. Journ. de méd. vét. de Lyon. 1892. p. 416. — 4) de Bruin, M. G., Geburt und Schistosoma refl. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 25. — 5) Cerutti, In der Beschreibung der path. Präparate des anatom. Theaters in Leipzig. 1819. Zit. nach Lucae und Gurlt. — 6) Dareste, Rech. sur la product. artific. des monstres. 2. Aufl. — 7) Goehre, Sächsischer Veterinärbericht. 1903. S. 81. — 8) Guinard et Page, Un cas de dystocie par monstruosité du foetus. Journ. de méd. vét. de Lyon. 1892. p. 654. — 9) Gurlt, Patholog. Anat. 1832. Bd. 2. — 10) Derselbe, Die tierischen Mißbildungen. 1877. — 11) Halperin, Rebecca, Die abnorme Krümmung der Wirbelsäule bei kongen. Spaltbildung der Leibeswand. Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilkunde. 1889. S. 48. — 12) Hermann 1880. Zit. bei Franck-Albrecht. Handb. d. tierärzt. Geburtsh. 1914. S. 403. — 13) Hoerner, Jahresbericht d. bair. Tierärzte, 1888. Zit. nach Hübner. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1890. S. 294. — 14) Keibel u. Mall, Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. 1911. 2 Bände. — 15) Koch, Schistosoma refl. bei der Zwillingsgeburt einer Kuh. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 327. — 16) Leisering, Cannstatts Jahresber. d. ges. Med. 1868. S. 574. — 17) Leistner, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 28. S. 880. — 18) Lucae, Joh. Chr. G., Abhandl. d. Senckenberg. naturforsch. Gesellsch. in Frankfurt a. M. 1862. Bd. 4. S. 145. — 19) Marvay, Ueber eine seltene Mißbildung. Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1904. S. 381. — 20) Rathke, Meckels Arch. f. Anat. 1830, S. 361. Zit. nach Gurlt. — 21) Romeis, Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. Bd. 4, H. 2—4. — 22) Rossignol, Journ. de méd. vét. de Lyon. 1866. p. 263. — 23) Rumpel, A., Ueber die Entstehung der mehrfachen, spez. der Doppelbildungen usw. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1913. Bd. 24. S. 728. — 24) Stoß, Fissura abdom. bei sämtl. Föten einer trächt. Katze. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1892. Bd. 18. S. 44. — 25) Tapken, A., Die Praxis des Tierarztes. Berlin 1914. — 26) Tornier, Verhandl. d. Deutschen Zoolog. Gesellsch. 1911, zit. nach Franz V., Berliner tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 11. — 27) Vogel, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 701. — 28) Walley, The journ. of comp. path. and ther. 1892. Bd. 5. S. 74. — 29) Werber, E. J., Anatom. record. 1915. Bd. 9, S. 529. Ref. Jahresbericht f. d. ges. Med. 1915. Bd. 1. S. 87.

VII.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Versuche zur aktiven Immunisierung gegen die Rotzkrankheit der Pferde.

Von

Prof. Dr. **Schütz**, Geh. Reg.-Rat. und Dr. **Otto Waldmann**, ehem. wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Institut.

Im folgenden soll über Immunisierungsversuche berichtet werden, die in den Jahren 1915 bis 1917 im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführt wurden. Wenn wir auch das erstrebte Ziel, eine brauchbare Methode der Immunisierung der Pferde gegen die Rotzkrankheit zu finden, nicht erreicht haben, so dürften trotzdem die Versuche in mehrfacher Hinsicht von Interesse sein. Sie zeigen deutlich die großen Schwierigkeiten, welche sich der Immunisierung gegen die Rotzkrankheit entgegenstellen. Auf der anderen Seite aber lassen sie erkennen, daß trotzdem die Möglichkeit besteht, einen gewissen Impfschutz zu erzielen, und ermuntern auf diese Weise, die Versuche fortzusetzen.

Die Veröffentlichungen über bislang unternommene Immunisierungsversuche gegen die Rotzkrankheit finden wir in der Abhandlung Wladimiroffs über den Malleus in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 5, S. 1063ff., angegeben. Dieselben Angaben hat Marxer in seiner Arbeit „Die aktive Immunisierung gegen Malleus“ in Band 41 dieser Zeitschrift, Heft 4 und 5, Seite 272, wiederholt. Soweit sie von unmittelbarem Interesse sind, finden sie weiter unten Erwähnung.

Bei unseren Versuchen kam es darauf an, ein Immunisierungsverfahren ausfindig zu machen, welches einmal einen möglichst hohen Schutz der Impflinge gegen die nachfolgende Infektion versprach, gleichzeitig aber jede Gefahr der Erkrankung für den Impfling und somit jede Verschleppung der Rotzkrankheit ausschloß. Die Erfüllung

der zweiten Forderung legte uns von vornherein in der Wahl der Immunisierungsmethode eine Beschränkung auf. Wir mußten alle Methoden ausschließen, bei denen lebende Rotzbazillen zur Anwendung kamen, zumal es bis jetzt noch nicht gelungen ist, ein Verfahren zu finden, durch welches lebende Rotzbazillen dauerhaft so abgeschwächt erhalten bleiben, daß sie lebende Tiere nicht mehr infizieren können. Wir haben deshalb zu unseren Versuchen abgetötete Rotzbazillen verwandt. Zur Abtötung der Bazillen standen uns chemische und physikalische Mittel zur Verfügung. Da die Benutzung chemischer Mittel zu einem brauchbaren und praktisch bewährten Verfahren noch nicht geführt hat, so haben wir physikalische Mittel gewählt, und zwar die feuchte und später die trockene Hitze.

Versuche dieser Art sind bereits von Klepzoff (1), Sadowski (2), Kleine (3), Finger (4) und Sacharoff (5) unternommen worden.

Klepzoff (1) behandelte Meerschweinchen mit Rotzbazillenkulturen, die er durch Trocknen bei 36 bis 38° abgetötet hatte. 6 Meerschweinchen erhielten den Impfstoff mehrmals subkutan. 4 Tiere erlagen der Infektion nach kurzer Zeit, 1 ging erst nach 3 Monaten an Rotz ein; 1 erkrankte, überstand aber die Infektion.

Sadowski (2) tötete Rotzbazillen bei 62° ab und impfte damit 4 Katzen. Nach 20 Tagen fand die Probeinfektion statt. 1 Katze ging nach 6 und 2 nach 13 Tagen an Rotz zugrunde. 1 Tier überstand die Infektion. 2 Kontrolltiere starben nach 6 Tagen an Rotz. Weiter wurde ein Fohlen mit 15, 20 und 30 ccm des Impfstoffes subkutan vorbehandelt. Nach 20 Tagen wurde das Tier zusammen mit einem unvorbehandelten Fohlen der Infektion mit lebenden Rotzbazillen unterzogen. Eine Erkrankung trat nicht ein, während das Kontrollfohlen an Rotz starb. Eine Kontrolle des Impferfolges durch die Obduktion hat offenbar nicht stattgefunden.

Die Versuche Kleines (3) wurden an Meerschweinchen vorgenommen. Diese wurden mit Rotzbazillen, die auf 60° erhitzt wurden, vorbehandelt. Ein Impfschutz wurde bei diesen Tieren nicht erzielt.

Finger (4) hat bei seinen Untersuchungen über Immunität und Phagozytose zahlreiche Immunisierungsversuche mit Rotzbazillen ausgeführt, deren Anordnung und Verlauf von Interesse sind. Er hat Kaninchen Rotzbazillenkulturen, die durch 5 Minuten langes Kochen im Dampftopf sterilisiert waren, intravenös injiziert und gleichzeitig eine subkutane Kontrollinfektion mit virulenten Erregern vorgenommen. Er glaubt durch die Injektion steriler Kulturen zwar keine vollständige

Immunität, aber einen abortiven Verlauf der gleichzeitig vorgenommenen Infektion veranlaßt zu haben. Einer wiederholten Infektion nach einigen Wochen erlagen die Tiere mit wenigen Ausnahmen. Daraus schließt der Verfasser, daß der Impfschutz nur von kurzer Dauer ist.

Sacharoff (5) hat analoge Versuche an Katzen, Pferden, Kaninchen und Meerschweinchen gemacht. Das Resultat war gleichfalls ein ungünstiges.

Bei unseren Immunisierungsversuchen wurden zur Herstellung des Impfstoffes zwei Rotzbazillenstämme benutzt, die schon längere Zeit im Institut gebraucht werden, um die für die serologische Blutuntersuchung erforderlichen Rotzbazillenextrakte herzustellen. Die Virulenz dieser Stämme ist eine geringe, denn Meerschweinchen, denen dieselben subkutan eingespritzt werden, verenden in der Regel erst nach 5—6 Wochen. Durch mehrmalige Meerschweinchenpassage wurde die Virulenz gesteigert, so daß die mit den Bazillen infizierten Meerschweinchen bereits in 18 bis 24 Tagen zugrunde gingen. Darauf wurden die Bazillen auf 2 proz. Glyzerinagar in Kolleschalen ausgesät. Die besäten Schalen wurden 2 Tage im Thermostaten gehalten und darauf die auf ihnen frisch gewachsenen Rotzbazillen mit je 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die Abtötungstemperatur wurde in zahlreichen Vorversuchen festgestellt. Wir haben je 30 ccm des Impfstoffes in Erlenmeyerkolben gebracht und je einen Kolben bei 50, 51, 52, 53 usw. bis 56° eine Stunde im Wasserbade gehalten. Aus jedem Kolben wurde dann eine Probe auf Glyzerinagar ausgesät und eine weitere Probe ($^1/_2$ ccm) auf 3 Meerschweinchen verimpft. Dabei wurde die Beobachtung gemacht, daß der einstündige Aufenthalt der abgeschwemmten Bazillen im Wasserbade bei 50° die letzteren in der Weise veränderte, daß sie nach der Aussaat auf Glyzerinagar zwar nicht mehr wuchsen, jedoch noch imstande waren, Meerschweinchen rotzkrank zu machen, wenn sie den letzteren subkutan eingespritzt wurden. Auch die einstündige Einwirkung einer Temperatur von 52° reichte nicht aus, um eine Abtötung der Bazillen sicher herbeizuführen. Erst die einstündige Erwärmung bei 53° rief diese Wirkung hervor. Meerschweinchen, die mit solchen Bazillen geimpft wurden, erkrankten nicht mehr. Ebensowenig wurden rotzige Veränderungen bei der nach 3 Wochen vorgenommenen Zerlegung der Tiere gefunden. Es mußten deshalb zur Herstellung des Impfstoffes die abgeschwemmten Kulturen durch einstündiges Erhitzen bei 53° im Wasserbade abgetötet werden. Alsdann wurden die Bazillen in Kugel-

mühlen so lange zerrieben (8—14 Tage), bis bei der mikroskopischen Untersuchung des zerriebenen Materials unversehrte Bazillen nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Mit den abgetöteten und zerriebenen Rotzbazillen wurden 8 Pferde in folgender Weise geimpft:

Tag der Einspritzung	Zahl der Pferde	Menge des Impfstoffes	Impfort	Wiederholung der Impfung	
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 8 u. 13	0,5 ccm Bazillenaufschwemmung	Unter die Haut	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 3 u. 12	2 ccm Bazillenaufschwemmung	Unter die Haut	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 9 u. 14	2 ccm Bazillenaufschwemmung	In die Vene	24. 7. 1915	7. 8. 1915
10. 7. 1915	2 Pferde Nr. 7 u. 10	10 ccm Bazillenaufschwemmung	In die Vene	24. 7. 1915	7. 8. 1915

Der Impfstoff wurde für die einzelnen Impfungen jedesmal frisch hergestellt. Proben jedes Impfstoffes wurden an den Impftagen auf Glyzerinagar ausgesät und 0,5 ccm davon an 3 Meerschweinchen verimpft.

Nach der Impfung wurden bei allen 8 Pferden Störungen des Allgemeinbefindens nicht beobachtet. Bei den 4 Pferden, denen der Impfstoff in die Unterhaut gespritzt worden war, schwoll die Impfstelle leicht an. Die Anschwellung war aber nach 5—6 Tagen wieder verschwunden.

Das serologische Verhalten des Blutes der im Versuche stehenden Pferde wurde durch fortlaufende Untersuchungen eingehend geprüft. Zur Anwendung gelangten die Agglutinationsprüfung, die Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert und die beiden Modifikationen derselben: die Konglutinationsmethode nach Pfeiler und die abgeänderte Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Waldmann (K-H-Reaktion Pfeiler). Hierbei ergab sich, daß alle geimpften Pferde dasselbe Verhalten zeigten wie natürlich rotzkranke oder solche Pferde, die mit lebenden Bazillen künstlich infiziert worden waren. Die Tiere wiesen zu Beginn der Vorbehandlung Agglutinationswerte unter 500 und keine Ablenkung auf. 4—6 Tage nach der ersten Impfung fing der Agglutinationswert an zu steigen und erreichte schon in wenigen Tagen die Höhe von etwa 2000. Ferner waren auch ablenkende Substanzen 6—8 Tage nach der ersten Impfung im Blute nachzuweisen. Weiter konnte festgestellt werden, daß bei Anwendung

der drei genannten Ablenkungsmethoden dieselben Werte ermittelt wurden, dagegen war ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Menge des eingespritzten Impfstoffes und der Menge der gebildeten Reaktionskörper nicht zu beobachten. Denn im Blute der Pferde, die mit kleinen Mengen abgetöteter, zerriebener Rotzbazillen geimpft waren, ließ sich derselbe Gehalt an Reaktionskörpern nachweisen wie im Blute derjenigen Pferde, denen große Mengen eingespritzt waren.

Auch die Wiederholung der Impfungen blieb auf die Menge der Reaktionskörper im Blute ohne Einfluß. Nur bei 3 Pferden konnte nach jeder Wiederholung eine kurze Zeit anhaltende Zunahme des Agglutinationswertes festgestellt werden.

Demnach ist es nicht möglich, Pferde, die mit abgetöteten, zerriebenen Rotzbazillen geimpft worden sind, von rotzkranken Pferden mit Hilfe der genannten serologischen Untersuchungsmethoden zu unterscheiden.

Das allergische Verhalten der Tiere wurde mittels der Malleinaugenprobe geprüft. Die Probe wurde zu Beginn und nach Abschluß der Vorbehandlung vorgenommen und verlief beide Male negativ. Zur Verwendung gelangte das Tröstersche Mallein.

Am 19. August 1915 wurde bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10 eine Probeinfektion vorgenommen. Den bezeichneten Pferden wurde je $^1/_{50000}$ Oese virulenter Rotzbazillen in physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut der rechten Halsseite gespritzt. Dasselbe geschah an einem nicht vorbehandelten Pferde (Nr. 21). Hiernach zeigten sich bei allen 4 Pferden 2 Tage nach der Probeinfektion Fieber und um die Infektionsstelle eine talergroße, warme Anschwellung, die sich in den nächsten 8 Tagen um das Doppelte vergrößerte. Auch entleerte sich zu dieser Zeit aus der Infektionsstelle eine geringe Menge graugelber, dicker, eiterähnlicher Flüssigkeit. Nach weiteren 8 Tagen bildeten sich um die Infektionsstelle große Geschwüre mit ausgenagten Rändern und unebenem Grunde. Bei dem Pferde Nr. 3 entwickelte sich weiter eine Anschwellung der Unterhaut des rechten Hinterfußes, die an verschiedenen Stellen aufbrach und Geschwüre bildete. In der 5. Woche nach der Infektion fingen die Geschwüre an, sich zu reinigen und zu heilen, und nach Verlauf von weiteren 3—5 Wochen waren aus den Geschwüren Rotznarben entstanden. Die Anschwellung des rechten Hinterfußes hatte eine harte, schwielige Beschaffenheit angenommen. Das Fieber war bei dem Pferde Nr. 7 nach 6 Wochen, be dem Pferde Nr. 21 (Kontrollpferd) nach 7 Wochen, bei dem Pferde

Nr. 3 nach 8 Wochen und bei dem Pferde Nr. 10 nach 9 Wochen verschwunden. Die Freßlust der Tiere war nur in den ersten Tagen des Versuches mangelhaft, der Nährzustand aber während der ganzen Dauer desselben ein guter.

Das serologische Verhalten der infizierten Tiere bot nichts Bemerkenswertes. Die Blutwerte stiegen 7—10 Tage nach der Kontrollimpfung etwas an, hielten sich 3—5 Wochen auf mittlerer Höhe (Aggl.: 1500—2000, Abl.: 0,1 vollst.). Ein Rückgang war bis zum Tötungstage bei keinem Pferde festzustellen. Die Malleinaugenprobe wurde am 2. Dezember 1915 bei den Pferden Nr. 3, 7, 10 und 21 vorgenommen. Sie führte bei den Pferden Nr. 3 und 21 zu einem positiven, bei dem Pferde Nr. 10 zu einem zweifelhaften, bei dem Pferde Nr. 7 dagegen zu einem negativen Ergebnisse. Das Pferd Nr. 7 hat sich aber bei der Zerlegung als rotzkrank erwiesen.

Es ergibt sich schon aus dem klinischen Verhalten der Pferde, daß die Vorbehandlung mit der oben erwähnten Menge abgetöteter, zerkleinerter Rotzbazillen keinen Schutz gegen eine Infektion selbst mit kleinen Mengen virulenter Rotzbazillen verliehen hatte. Dasselbe konnte aber auch bei der Zerlegung der am 15. Dezember 1915 getöteten Pferde nachgewiesen werden.

Die Tötung und Zerlegung ergab bei dem Pferde:

Nr. 3. Chronische, rotzige, diffuse, fibröse Entzündung und Rotznarben der Haut und Unterhaut und chronische, rotzige, ulzeröse Entzündung der Kniekehlen-, Scham- und Leistenlymphknoten des rechten Hinterfußes. Zwei Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige, fibröse Induration der bronchialen Lymphknoten.

Nr. 7. Chronische, rotzige, ulzeröse Entzündung der bronchialen Lymphknoten und metastatische Rotzknötchen in den Lungen.

Nr. 10. Chronische, rotzige, fibröse Entzündung der mittleren Halslymphknoten. Metastatische Rotzknoten in der Milz. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten.

Nr. 21. Großes, hartes Rotzgeschwür an der Infektionsstelle der rechten Halsseite. Fibröse Induration der bronchialen Lymphknoten. Alte metastatische Rotzknoten in den Lungen.

Die Pferde Nr. 8, 9, 12, 13 und 14 wurden einer Probeinfektion noch nicht unterzogen, sondern dienten zunächst zur Prüfung der Frage, wie lange die Reaktionskörper im Blute der mit abgetöteten

Rotzbazillen behandelten Pferde nachzuweisen sind. Die Dauer des Versuches betrug, von der letzten Impfung an gerechnet, 5 Monate.

Das Ergebnis war folgendes: Zuerst nahm der Agglutinationswert ab. Letzterer war nach Ablauf von 8 Wochen bei allen Pferden bereits unter 1000 gesunken. Die stärkste Abnahme zeigte das Pferd Nr. 12, bei dem in der erwähnten Zeit der Agglutinationswert von 1500 auf 400 zurückgegangen war.

Ferner waren bei dem Pferde Nr. 12 8 Wochen nach der letzten Impfung auch alle komplementablenkenden Substanzen aus dem Blute verschwunden. Dagegen ließen sich bei den übrigen 4 Pferden selbst nach Ablauf von 5 Monaten noch komplementablenkende Substanzen im Blute feststellen. Die Menge derselben hatte zwar etwas abgenommen, betrug aber bei dem Pferde Nr. 3 noch 5 Monate nach der letzten Impfung 0,05.

Hieraus ergibt sich, daß die komplementablenkenden Substanzen aus dem Blute der Pferde nur langsam verschwinden und daß die dazu erforderliche Zeitdauer bei den verschiedenen Pferden nicht übereinstimmt.

Folglich sind komplementablenkende Substanzen im Blute geimpfter Pferde lange Zeit enthalten.

Bei den Pferden Nr. 12 und 14 wurde die Probeinfektion mit $^1/_{50000}$ Oese erst am 31. Januar 1916 vorgenommen. Der Erfolg war derselbe wie bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10. Auch diese Pferde erkrankten nach der Infektion, zeigten aber nach Verlauf von sechs Wochen keine klinischen Erscheinungen mehr. Das Pferd Nr. 13 war bis zu seinem Tode, das Pferd Nr. 14 bis zum Zeitpunkte der Reinfektion fieberfrei.

Serologisch zeigten die Pferde ein ähnliches Verhalten wie die Pferde Nr. 3, 7 und 10. Am Tage der Probeinfektion waren noch ein Agglutinationswert von 1000 und ein Ablenkungswert von „0,2 Spur" nachzuweisen. Am 8. Februar war der Agglutinationswert auf 2000 (Pferd 14) bzw. 4000 (Pferd 12) und der Ablenkungswert auf „0,02 vollständig" gestiegen. Auf dieser Höhe hielten sich die Werte bis zum Tode der Pferde. Das Pferd Nr. 12 starb am 1. Mai. Die Zerlegung ergab als Todesursache: chronische interstitielle und parenchymatöse Nierenentzündung (Urämie). Ferner lagen folgende rotzige Veränderungen vor: rotzige, fibröse Induration der linken mittleren zervikalen Lymphknoten, multiple, rotzige, chronische Pneumonie, chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten.

Das Pferd Nr. 14 wurde am 28. Juli 1916 einer zweiten Infektion mit $^{1}/_{50\,000}$ Oese virulenter Rotzbazillen unterzogen. Auf diese Infektion zeigte dasselbe nur an den ersten Tagen nach der Infektion eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur (38,2, 38,0, 38,0). Der Prozeß an der Impfstelle war innerhalb 14 Tagen vollständig abgeheilt. Eine Aenderung der Blutwerte war nicht eingetreten. Das Pferd blieb weiterhin fieberfrei bis zum 6. Oktober. An diesem Tage war die Körpertemperatur auf 38,5 gestiegen. Sonstige Krankheitserscheinungen waren nicht festzustellen. Die Erhöhung der Temperatur hielt bis zum 14. Oktober 1916 an. Von diesem Zeitpunkte bis zur Tötung war wieder normale Körpertemperatur nachzuweisen. Trotzdem nach dieser Fieberperiode eine Aenderung der Blutwerte nicht eingetreten war, ließ sich doch annehmen, daß die Ursache des Fiebers vom 6. bis 14. Oktober 1916 in einer Ausbreitung der Rotzbazillen im Organismus des Tieres zu suchen ist.

Die Tötung und Zerlegung des Tieres erfolgte am 24. November 1916. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: alte und einige frische Rotzknoten in den Lungen, der Leber und der Milz. Chronische, rotzige Entzündung der bronchialen und portalen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzdrüsen.

Nach dem negativen Erfolge unserer Versuche bei den Pferden Nr. 3, 7 und 10 haben wir an den Pferden Nr. 8, 9 und 13 eine nochmalige Vorbehandlung mit demselben Impfstoffe, aber mit bedeutend größeren Mengen desselben vorgenommen.

Die Pferde Nr. 8, 9 und 13 erhielten am 8. Februar 1916 40 ccm unseres Impfstoffes in die Vene gespritzt. Hiernach erkrankten die Pferde Nr. 8 und 9 nur leicht. Die Körpertemperatur stieg etwas an, und der Appetit war verringert. Nach Verlauf von 3 Tagen indes waren diese Erscheinungen wieder verschwunden. Bei dem Pferde Nr. 13 hingegen traten nach der Einspritzung schwere Erscheinungen auf. Es brach 20 Minuten nach der Injektion zusammen und atmete sehr heftig. Zwei Stunden später konnte das Pferd zwar wieder aufstehen, die Atmung blieb aber weiter angestrengt. Am 3. Tage starb es. Die Zerlegung ließ keinen Zweifel, daß das Pferd an den Folgezuständen eines anaphylaktischen Shocks zugrunde gegangen war.

Den Pferden Nr. 8 und 9 wurden am 1. März 1916 20 ccm, am 7. März nochmals 20 ccm und am 16. März wiederum 20 ccm abgetöteter, zerriebener Rotzbazillen unter die Haut der linken Halsseite gespritzt. Während beide Pferde aber nach den Einspritzungen am 1. und 7. März

nur leichte Erscheinungen an der Impfstelle und geringes Fieber gezeigt, die 6 Tage lang angehalten hatten, erkrankten sie nach der letzten Einspritzung an Rotz. Die Tötung und Zerlegung der Tiere erfolgte am 29. März 1916. Hierbei wurde eine rotzige Erkrankung der Unterhaut an der Impfstelle, der nachbarlichen Lymphknoten, der Lunge und einiger entfernt gelegener Organe ermittelt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß beide Pferde durch den Impfstoff infiziert worden sind. Um dieses Versuchsergebnis erklären zu können, bemerken wir, daß der am 1., 7. und 16. März eingespritzte Impfstoff ein und derselben Menge entnommen worden war, die wir mit aller Aufmerksamkeit hergestellt hatten. Die Aussaat einer Probe des Impfstoffes auf Glyzerinagar war nicht angegangen. Ferner zeigten 3 Meerschweinchen, die mit 0,5 ccm des Impfstoffes am 1. März subkutan geimpft wurden, keine klinischen Erscheinungen des Rotzes. Auch die Zerlegung der getöteten Meerschweinchen am 30. März ließ keine rotzigen Veränderungen nachweisen. Trotzdem ist anzunehmen, daß in dem Impfstoff lebensfähige Keime vorhanden gewesen sind. Durch die mehrmalige Einspritzung sehr großer Mengen des Impfstoffes waren so viele virulente Keime in den Organismus der Pferde gelangt, daß eine Infektion zustande kommen konnte. Auch ist es wahrscheinlich, daß bereits bei der ersten Einspritzung am 1. März eine Infektion eingetreten war und daß somit die Infektionen vom 7. und 16. März Superinfektionen darstellten. Der Umstand, daß die Einspritzungen bei Meerschweinchen erfolglos geblieben sind, würde, ebenso wie das Verhalten der mit geringen Mengen des Impfstoffes früher vorbehandelten Pferde, entweder dadurch zu erklären sein, daß in den geringen zur Infektion verwandten Mengen des Impfstoffes entweder gar keine oder nur eine so geringe Anzahl virulenter Bazillen enthalten war, daß eine Infektion nicht zustande kommen konnte. Oder aber, und darauf weist der erfolglose Kulturversuch hin, daß einzelne Bazillen abgeschwächt im Impfstoff vorhanden waren, die nach der Uebertragung auf Pferde ihre Virulenz wiedererlangt hatten.

Endlich ist aus diesen Versuchen zu schließen, daß das Meerschweinchen auf keinen Fall eine höhere Empfänglichkeit für die Ansteckung durch Rotz besitzt als das Pferd. Es hat im Gegenteil den Anschein, als ob zur Infektion eines Meerschweinchens im Verhältnis zum Körpergewicht viel größere Virusmengen notwendig sind als zu der eines Pferdes.

Nunmehr haben wir davon abgesehen, feuchte Hitze zur Abtötung der Kulturen bei der Gewinnung eines Impfstoffes zu benutzen, und sind dazu übergegangen, die Rotzbazillen in trockener Hitze abzutöten und als Impfstoff anzuwenden.

Löffler (6, 7) hat ein Verfahren angegeben, nach dem Bakterien durch höhere Hitzegrade abgetötet werden können, ohne daß sie eine Schädigung der immunisatorischen Eigenschaften erfahren. Hefepilze, die vollkommen eingetrocknet waren, ertrugen eine Erhitzung auf 120 bis 150° und büßten dabei ihre spezifische fermentative Wirksamkeit nicht ein. Auch aus Bazillen stellte Löffler Impfstoffe her. Er trocknete rein gezüchtete Bazillen im Exsikkator bis zur Gewichtskonstanz ein und erhitzte sie darauf. Auf sporenfreies Material ließ er eine Temperatur von 120° 2—3 Stunden lang und auf sporenhaltiges Material eine Temperatur von 150° eine halbe Stunde lang einwirken. Von diesen Impfstoffen konnte er nachweisen, daß sie zur Gewinnung von Antikörpern sehr gut geeignet waren. Er konnte bei Tieren, denen die aus Typhus-, Tuberkel- und Kolibazillen hergestellten Impfstoffe eingespritzt worden waren, spezifische Agglutinine, Präzipitine und bakterizide Substanzen erzeugen.

Ferner hat Löffler auch versucht, mit den von ihm hergestellten Impfstoffen Immunität bei Tieren hervorzurufen. Er impfte Meerschweinchen mit dem aus Bazillen der Rindertuberkulose hergestellten Impfstoffe und konnte feststellen, daß sie die späteren Infektionen mit virulenten Bazillen ohne Schaden ertrugen, während die Kontrolltiere in 2 Monaten an Tuberkulose eingingen.

Friedberger und Moreschi (8) haben aus Agarkulturen der Typhus- und Cholerabazillen einen Impfstoff nach der Methode von Löffler hergestellt und mit demselben Menschen geimpft. Der Erfolg wurde nach der Menge der gebildeten Reaktionskörper (Agglutinine und bakterizide Substanzen) beurteilt. Hierbei ergab sich, daß dieser Impfstoff dem bisher gebrauchten nicht nur gleichwertig, sondern auch dadurch ausgezeichnet war, daß er sich leicht dosieren ließ und sich selbst nach längerer Aufbewahrung nicht veränderte.

Die Anwendung der Löfflerschen Methode zur Gewinnung von Impfstoffen zur aktiven Immunisierung von Pferden gegen die Rotzkrankheit war zunächst mit technischen Schwierigkeiten verbunden. Galt es doch, bei der Trocknung so großer Mengen von Rotzbazillen, wie wir sie zu unseren Zwecken gebrauchten, die Gefahr einer Infektion

des Experimentators auszuschließen. Zu diesem Zwecke haben wir einen besonderen Apparat konstruiert. Die Ausführung desselben übernahm die Firma F. & M. Lautenschläger. Er besteht aus einem etwa 12 cm hohen und 25 cm breiten Behälter aus Metall mit Deckel, dessen Innen- und Außenseite stark vernickelt ist. Der obere Rand des Gefäßes sowie die entsprechende Fläche des Deckels sind abgeschliffen und mit Vakuumfett bestrichen, um einen luftdichten Abschluß zu ermöglichen. Die Wandung des Gefäßes ist an einer Stelle dicht am oberen Rande durchbohrt und mit einem 3 cm langen Ansatzrohr von 0,5 cm Lumenweite versehen. In das Ansatzrohr ist ein einfacher Hahn eingefügt. Zum Gebrauch wird der Boden des Gefäßes mit zwei Lagen großer Glasperlen belegt und an das Ansatzrohr ein Druckschlauch angesetzt. Der fertige Apparat wird unter Druck sterilisiert.

Die Herstellung des Impfstoffes geschah dann auf folgende Weise: zweitägige, gut gewachsene Glyzerinagarkulturen wurden mit 10 ccm sterilisiertem Leitungswasser abgeschwemmt. Diese Aufschwemmung wurde in den oben beschriebenen Behälter gegossen und der Deckel gut aufgepaßt. Sodann wurde der Behälter in einen Brutschrank bei 37° gebracht. Der Druckschlauch wurde zunächst mit einer mit Chlorkalzium beschickten Trockenflasche verbunden und von dieser durch eine Seitenöffnung des Thermostaten an die Wasserstrahlsaugpumpe angeschlossen.

Das zur Abschwemmung benutzte Wasser war bei täglichem Wechsel der Chlorkalziumflasche in der Regel in 3 Tagen verdampft. Man konnte sich von dieser Tatsache durch Schütteln des Behälters überzeugen. Durch die Trocknung bildeten die Bazillen eine harte Kruste, die die Glasperlen gleichmäßig überzog. Beim Schütteln des Behälters trat daher kein Geräusch ein. Alsdann wurde die Trocknung im Vakuum noch 6 mal 11 Stunden lang fortgesetzt. Demnächst wurde der am Ansatzrohr befindliche Hahn geschlossen, der Druckschlauch abgenommen, der Deckel des Behälters durch 3 besonders zu diesem Zwecke gefertigte Klammern fixiert und der Behälter im Trockenschrank eine Stunde lang einer Temperatur von 80° ausgesetzt. Um die nunmehr abgetöteten Kulturmassen für die Verimpfung geeignet zu machen, wurde physiologische Kochsalzlösung mittels eines Schlauches durch das Ansatzrohr in das Gefäß eingeleitet. Da die Luft fast ganz aus dem Behälter entfernt ist, wird die Kochsalzlösung durch den atmosphärischen Druck leicht in den Behälter gepreßt. Die

Kochsalzlösung wird in derselben Menge verwandt wie das sterile Leitungswasser zum Abschwemmen der frischen Kulturen.

Um eine gleichmäßige Emulsion mit den getrockneten Bazillenmassen herzustellen, wurde der Behälter in den Schüttelapparat nach Heim gebracht. Nach kurzem Schütteln hatte sich die Bazillenkruste gelöst und waren die Bazillen wieder gleichmäßig verteilt. Nach sechsstündigem Schütteln war der Impfstoff für den Gebrauch geeignet.

Zahlreiche Infektionsversuche an Meerschweinchen und Kulturversuche, die wir mit dem Impfstoffe anstellten, verliefen negativ. Mit dem Impfstoff haben wir zunächst 4 Pferde behandelt. Am 17. Januar 1917 erhielten die Pferde Nr. 36, 37, 38 und 39 zum ersten Male 50 ccm des Impfstoffes subkutan injiziert. Am 20. März 1917 und am 2. Mai 1917 wurde die Injektion mit der gleichen Menge wiederholt. Die klinisch nachweisbare Reaktion auf die subkutane Einverleibung des Impfstoffes war bei allen 4 Pferden im großen ganzen dieselbe. Die Pferde zeigten bis zum 6. bzw. 8. Tage nach jeder Injektion geringgradiges Fieber (bis 39,2). Gleichzeitig entstand an der Injektionsstelle eine handtellergroße Anschwellung und an der Einstichstelle ein etwa erbsengroßes Geschwür. Die Anschwellung verschwand in ungefähr 3 Tagen, das Geschwür war in 8—10 Tagen vollständig abgeheilt. Durch Infektions- und Kulturversuche konnten in dem Geschwür keine lebenden Rotzbazillen nachgewiesen werden. Serologisch verhielten sich diese Pferde ähnlich wie die in den vorherigen Versuchen benutzten. Einen Monat nach der dritten Vorbehandlung wurde bei den Pferden die Malleinaugenprobe vorgenommen. Eine Reaktion trat nicht ein. Am 13. Juli 1917, 70 Tage nach der letzten Vorbehandlung, wurden alle 4 Pferde und ein nicht vorbehandeltes Pferd (Nr. 23) mit $^1/_{50000}$ Oese Rotzbazillen subkutan infiziert. Hiernach entstanden bei dem Kontrollpferde und bei den Pferden Nr. 37 und 39 eine Anschwellung und ein Geschwür an der Injektionsstelle, welche innerhalb von 10—12 Tagen abheilten. Ferner zeigten die genannten Pferde mäßiges Fieber, das bis zum Tötungstage anhielt. Bei den Pferden Nr. 23 und 37 wurden sonstige klinische Erscheinungen nicht beobachtet, das Pferd Nr. 39 erkrankte aber an Haut- und Nasenrotz. Die Tötung des Pferdes Nr. 23 fand am 2. August, die des Pferdes Nr. 37 am 11. August und die des Pferdes Nr. 39 am 13. August statt. Die Zerlegung führte zu folgendem Ergebnisse:

Nr. 23. Rotziges Geschwür der Haut und Unterhaut an der linken Seite des Halses. Rotzige Hyperplasie der mittleren und unteren zervikalen Lymphknoten. Sekundäre, exsudative Rotzknoten in der Unterhaut und in den Lungen. Markige, rotzige Schwellung der linken Kniefalten- und der bronchialen Lymphknoten.

Nr. 37. Rotzige Hyperplasie der mittleren und unteren zervikalen, der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Multiple frische, rotzige pneumonische Herde in den Lungen. Multiple frische Rotzknoten in der Milz.

Nr. 39. Rotzige Geschwüre in der Haut und Unterhaut. Rotzige Hyperplasie der regionären Lymphknoten. Rotzige Ulzeration der Nasenschleimhaut. Rotzige Hyperplasie der submaxillaren, retropharyngealen und zervikalen Lymphknoten. Alte und frische rotzige pneumonische Herde in den Lungen mit akuter, rotziger Schwellung der bronchialen Lymphknoten.

Die Pferde Nr. 36 und 38 hatten 8—10 Tage nach der ersten Kontrollinfektion nur geringes Fieber gezeigt. Sonstige krankhafte Erscheinungen waren aber niemals an ihnen nachzuweisen. Ferner hatte die Kontrollinfektion mit virulenten Rotzbazillen bei allen Pferden eine Steigerung der agglutinierenden und ablenkenden Substanzen hervorgerufen. Bei den Pferden Nr. 36 und 38 wurden die Blutwerte allmählich wieder langsam geringer.

Am 4. Oktober wurden die Pferde Nr. 36 und 38 nochmals einer subkutanen Injektion mit $^1/_{50000}$ Oese virulenter Rotzbazillen unterworfen. Dabei zeigte das Pferd Nr. 36 dieselben Erscheinungen wie bei der ersten Kontrollinfektion. Fieber trat jedoch nicht auf. Das Pferd Nr. 38 zeigte keine Reaktion an der Impfstelle. Auch trat eine Erhöhung der Körpertemperatur nicht ein. Das Allgemeinbefinden war bei beiden Pferden ebenso wenig gestört wie bei der ersten Kontrollinfektion. Serologisch war nach der zweiten Kontrollinfektion wieder eine geringgradige Erhöhung der Blutwerte festzustellen. Die am 12. Oktober 1917 vorgenommene Malleinaugenprobe verlief bei dem Pferde Nr. 38 negativ, bei dem Pferde Nr. 36 positiv.

Am 2. bzw. 4. November 1917 wurden die Tiere getötet und zerlegt. Die Zerlegung ergab, daß das Pferd Nr. 38 rotzfrei, das Pferd Nr. 36 dagegen mit der Rotzkrankheit behaftet war. Das Ergebnis der Zerlegung bei Pferd Nr. 36 war folgendes:

Multiple rotzige, gallertige Pneumonie in der linken Lunge. Einige ältere Rotzknoten in beiden Lungen. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten.

Aus dem Ergebnis dieser Versuche geht hervor, daß es uns durch Vorbehandlung mit Rotzbazillen, die durch trockene Hitze abgetötet worden waren, nur bei einem von 4 Pferden gelungen war, einen offensichtlichen Schutz gegen die nachfolgende Infektion zu erzielen. Insofern stellen diese Versuche einen Fortschritt gegenüber den zuerst unternommenen dar, denn sie lassen erkennen, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, einen Impfschutz gegen die Rotzkrankheit zu erzielen. Die Versuche sollen deshalb zu geeigneter Zeit fortgesetzt werden.

Im übrigen aber lassen unsere Versuche die großen Schwierigkeiten erkennen, die mit der Immunisierung gegen die Rotzkrankheit verbunden sind. Sie zeigen ferner, daß es niemals gestattet ist, nach dem klinischen Verhalten eines Versuchstieres den Erfolg der Immunisierung zu beurteilen, daß vielmehr nur eine möglichst sorgfältig ausgeführte Zerlegung des Tieres Aufschluß darüber geben kann, ob es einen Schutz gegen die Infektion durch Rotz erlangt hat oder nicht. Weiter darf nicht unbeachtet bleiben, daß auch bei der Rotzkrankheit die Empfänglichkeit der Tiere für eine Infektion eine verschiedene ist und daß diese Tatsache bei vereinzelten Erfolgen kleiner Versuchsreihen von Bedeutung ist. Dies gilt selbstredend auch für unsere Versuche.

Literaturverzeichnis.

1) Klepzoff, Veterinärrundschau (russ.) 1899. Zit. nach Wladimiroff. Handbuch der path. Mikroorg. Bd. 5. S. 1063 ff. — 2) Sadowsky, Russkaia medicina 1891.. Zit. nach Baumgartens Jahresb. — 3) Kleine, Zeitschr. f. Hygiene. 1903. Bd. 44. Heft 2. — 4) Finger, Zieglers Beiträge. 1889. Bd. 6. — 5) Sacharoff, Archiv f. Vet.-Wissensch. (russ.). 1893. Zit. nach Baumgarten. — 6) Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1913. — 7) Derselbe, v. Leuthold-Festschrift. Bd. 1. — 8) Friedberger und Moreschi, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

VIII.

Morphologie der embryonalen Ernährung bei den Haushuftieren.[1])

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **W. Schauder**, Gießen.

Die Kenntnis der Morphologie der fetalen Ernährung bei den Haustieren ist bei uns Tierärzten im allgemeinen eine für die wissenschaftliche und praktische Bedeutung dieser Vorgänge nicht ausreichende, denn die sehr kurz skizzierten Darstellungen über die embryonale Nahrung in den gebräuchlichen tierärztlichen Lehrbüchern, auch in solchen, die praktischen Interessen dienen, vermitteln nur unzureichenden Einblick. Am eingehendsten beschäftigt sich Schmaltz in seinem Werke über „Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere" [1912][2]) mit diesen Fragen. In den tierärztlichen Zeitschriften sind — wohl seit den 1880, 1881 und 1882 in der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin erschienenen Untersuchungen Bonnets (Zur Kenntnis der Uterinmilch, 1880, Ueber eigentümliche Stäbchen in der Uterinmilch des Schafes, 1881 und Ueber Melanose der Uterinschleimhaut bei Schafen, 1880 und 1882), außer einer kurzen Notiz Jönks „Ueber das Vorkommen plazentarer Bildungen beim Pferde" in der Münchener tierärztlichen Wochenschrift, 1911 — keine darauf bezüglichen Abhandlungen veröffentlicht worden. Und im Unterricht war bei der bisherigen starken Belastung der zu knapp bemessenen Studiensemester gewiß meistens zu wenig Zeit, auf dieses Gebiet näher einzugehen. So sei es gestattet, einen zusammenfassenden Ueberblick über die embryonale Ernährung bei den Haushuftieren in morphologischer Hinsicht zu geben, gestützt auf die in humanmedizinischen

1) Als Vortrag auf der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Abteilung Tierheilkunde, in Bad Nauheim am 21. 9. 1920 gehalten. Hier etwas abgeändert und ergänzt.

2) Sowie in der während des Druckes erschienenen 3. Auflage (1921).

Zeitschriften[1]) erschienenen Abhandlungen und auf meine eigenen früheren Untersuchungen[1]), welche ich noch erweiterte. Durch meine morphologischen Befunde über Wechselbeziehungen in Art, Zeit und Ort der Nahrungslieferung beim Pferde angeregt, ließen sich solche Beziehungen auch bei den anderen domestizierten Ungulaten erkennen, und in der folgenden vergleichenden Betrachtung sei besonders auf die Gleichheiten und Unterschiede sowie auf jene Wechselbeziehungen in den Semiplazenten der verschiedenen Haushuftiere sowie innerhalb ein und derselben Semiplazenta hingewiesen. — Bezüglich der Karnivoren sei auf eine entsprechende Abhandlung von Heinricius[2])

1) Da es sich im Vorliegenden als Vortrag nur um einen Ueberblick über dieses große Gebiet handeln kann, so sei hier die wesentlichste Literatur angeführt, in welcher auch weitere Literaturangaben zu finden sind. Es ist daraus ersichtlich, wie reges Interesse diesem Gebiete entgegengebracht worden ist, doch ist es in vielen Einzelheiten, besonders aber auch nach der praktisch-tierärztlichen Seite hin noch auszubauen.

Assheton, R., The morphology of the ungulate placenta, part. the development of that organ in the sheep. Phil. Transact. Royal Soc. London. Ser. B. 1906. Vol. 198. — Bonnet, R., Die Uterinmilch und ihre Bedeutung für die Frucht. Beitr. z. Biologie als Festgabe für W. v. Bischoff. 1882. — Derselbe, Ueber Embryotrophe. Deutsche med. Wochenschr. 1899. — Derselbe, Weitere Beiträge über Embryotrophe. Ebenda. 1902. — Derselbe, Ueber Synzytien, Plasmodien und Symplasmen in der Plazenta des Menschen und der Säugetiere. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1906. Bd. 18. — Bonnet und Kolster, Bemerkungen über die vergleichende Histologie der Plazenta und die Embryotrophe der Säugetiere. Verhandl. d. Anat. Ges. Halle 1902. — Großer, O., Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetiere. Samml. anat. u. physiol. Vortr. u. Aufsätze. 1909. — Kolster, R., Die Embryotrophe plazentarer Säuger mit besonderer Berücksichtigung der Stute. Anat. Hefte. I. 18. 1902. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe der Indeziduaten. Ebenda. I. 20. 1903. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe. III. Ueber den Uterus gravidus v. Rangifer tarandus. Ebenda. I. 38. 1909. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe. IV. Zur Kenntnis des Chorionepithels. Ebenda. I. 40. 1910. — Derselbe, Ueber die Zusammensetzung der Embryotrophe der Wirbeltiere. Ebenda. II. 16. 1906. — Schauder, W., Untersuchungen über die Eihäute und Embryotrophe des Pferdes. I. Morphologie und Histologie der Eihäute und II. Entwicklungsgeschichte, Veränderungen der Eihäute. Inaug.-Diss. Gießen 1912 und Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912.— Derselbe, III. Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe der Stute und über die Genese der Hippomanes. Ebenda. 1912. — Strahl, H., Zur Kenntnis der Wiederkäuerplazentome. Anat. Anz. Bd. 40. 1911. Weitere einschlägige Abhandlungen vgl. im Text.

2) Heinricius, S., Ueber die Embryotrophe der Raubtiere (Hund, Fuchs, Katze) in morphologischer Hinsicht. Anatom. Hefte. I. 1914. Bd. 50.

verwiesen, wo weitere Literaturangaben gemacht sind. Die plazentaranatomischen Untersuchungen (im besonderen jene der beiden verstorbenen Plazentaranatomen Kolster [in Helsingfors 1918] sowie Strahl [in Gießen 1920] und deren Schüler) haben durch vergleichende Methode gezeigt, daß auch nahestehende Tierformen sowohl in ihrem Plazentartypus wie in der Art und Zeit der Lieferung fetaler Nahrung wesentlich von einander abweichen. Somit wurde die früher in der vergleichenden Anatomie übliche Einteilung der Säugetiere nach Plazentarformen unzweckmäßig und Strahl[1]) vereinigte schon 1902 unter Zugrundelegung der Ergebnisse der modernen Forschungen die Plazentarformen selbst in Gruppen. Nach seiner Einteilung besitzen die domestizierten Ungulaten, auf welche wir unsere Betrachtung erstrecken wollen: das Pferd und Schwein eine Semiplacenta diffusa, das Rind (für die Ziege sind die genaueren Kenntnisse noch recht lückenhaft), das Schaf und das Renntier eine Semiplacenta multiplex. Wenn auch für uns deutsche Tierärzte das Ren als Hausungulate von nicht unmittelbar praktischer Bedeutung ist, so sei es aus vergleichend-anatomischem Interesse doch kurz mit in den Kreis unserer Betrachtung gezogen, da sich in der Semiplacenta diffusa des Pferdes eine eigenartige Bildungsweise fetaler Nahrung findet, welche jener in der Placenta multiplex des Renntieres ähnelt. Die Morphologie der fetalen Ernährung beim Pferde werde ich nach eigenen Beobachtungen in den Vordergrund stellen, weil einmal hierüber bisher durch die Lehrbücher noch gar nichts[2]) in die weiteren tierärztlichen Kreise getragen worden ist, dann aber auch deshalb, weil bei der Stute makroskopische Veränderungen an der Schleimhaut des trächtigen Uterus auftreten, deren Kenntnis als physiologische Erscheinungen von unmittelbar praktischer Bedeutung ist.

Bevor ich auf die Zusammensetzung und Bildungsweise des zwischen Uterinschleimhaut und Chorionepithel gelegenen Nährmaterials, der Embryotrophe im engeren Sinne, eingehe (eine von Bonnet seit 1899 eingeführte allgemeinere Bezeichnung für die bis dahin sog. „Uterinmilch"), sei erst kurz die Amnionflüssigkeit als fetale Nahrung und deren Aufnahme per os und durch Diosmose erwähnt. Diese Ernährungsweise tritt aber sicherlich sehr in den Hintergrund gegenüber dem osmotischen Stoffwechsel in der Plazenta

1) Strahl, H., Die Embryonalhüllen der Säuger und die Plazenta. Hertwigs Handbuch d. vergl. u. exper. Entwicklungsgesch. 1902.

2) Außer durch die soeben erschienene 3. Aufl. von Schmalz.

und der durch Embryotrophe. An körperlichen Elementen sind in der Amnionflüssigkeit abgestoßene Amnionepithelien enthalten. Wir sahen bei Pferdefeten von 14—22 Wochen, daß aus den sich entwickelnden Fibroepitheliomen der Amnioninnenfläche ovale, degenerierte Epithelnester durch nachwucherndes Bindegewebe in die Amnionflüssigkeit ausgestoßen werden. Bei den Hauswiederkäuern ist ein gleicher Vorgang nicht bekannt. Wohl aber schilfern sich bei ihnen von den Epitheliomen des Amnion oberflächliche Teile ab, was auch bei den älteren, oft pigmentierten Fibroepitheliomen des Pferdes zu beobachten ist. Außerdem sind der Amnionflüssigkeit vereinzelte abgestoßene Epithelien des Darmes und der Harnwege sowie epidermoidale Bestandteile beigemischt: abgestoßene oberflächliche Epidermisschichten, Sokret der Talgdrüsen und fetale Haare. Alle diese gestaltlichen Bestandteile sind gewiß von untergeordneter Bedeutung für die Ernährung des Fetus; es dient die Amnionflüssigkeit wohl in der Hauptsache der Deckung des starken Wasserbedürfnisses der Frucht und als Flüssigkeitspolster.

Viel wichtiger als diese Ernährung durch Amnionflüssigkeit und Epithelabstoßungen ist das auf dem Wege der Osmose und Diffusion von der Fruchtblasenwand aufgenommene Nährmaterial, dessen quantitativ und qualitativ chemische Natur in das Gebiet der Physiologie gehört, worüber aber bisher noch wenig bekannt ist. Hier seien, unserem Thema entsprechend, nur die morphologischen Grundlagen für jene Vorgänge kurz dargestellt.

Während der ersten Zeit der Entwicklung, vor Ausbildung des Allantoiskreislaufs übernimmt diese Aufgabe die Vaskularisation der Nabelblase und beim Pferd im besonderen die sich noch bis zur 8. Woche rudimentär erhaltende Nabelblasenplazenta.

Einen weit größeren und bedeutungsvolleren Anteil an der Ernährung durch Osmose und Diffusion haben aber die Uterus- und Allantoisgefäße. Dafür spricht die reiche und engmaschige Vaskularisation der dicht unter dem Uterus- bezw. Chorionepithel gelegenen Schichten. Hinzu kommt noch das Lymphödem der Uterinschleimhaut mit starker Erweiterung der Lymphspalten und -gefäße, was als physiologische Erscheinung bei der Beurteilung von Sektionsbefunden verendeter trächtiger Tiere zu beachten ist.

Dieser diosmotische Ernährungsvorgang läuft während der ganzen intrauterinen Entwicklung ab, sobald die Allantoisgefäße gesproßt sind. Um ihn möglichst zu steigern, kommt es bei den diffusen

Semiplazenten vom Pferd und Schwein zu einer über die ganze Oberfläche der Fruchtblase fast ununterbrochen ausgedehnten, bei den Semiplacentae multiplices der Hauswiederkäuer zu einer stellenweisen, auf die Semiplazentome und Nebensemiplazentome beschränkten Oberflächenvergrößerung durch Bildung von Chorionzottenbüscheln und entsprechenden Nischenbildungen der Uterinschleimhaut. Es steht der Grad dieses osmotischen Ernährungsprozesses und jener durch die Embryotrophe im engeren Sinne in einer gewissen funktionellen Wechselbeziehung. Die osmotische Ernährung kann in größerem und ausreichendem Maße erst dann einsetzen, wenn eine innigere und etwa über die ganze Oberfläche hin ausgedehnte enge Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut zustande gekommen ist. Bei der diffusen Semiplazenta vom Schwein bleibt diese Verbindung dauernd eine lockere, leicht lösbare wegen des einfachen Baues der zotten- oder fältchenförmigen Haften. Bei der Semiplacenta diffusa des Pferdes kommt es zwar in den späteren Entwicklungsperioden zu einem gewissen Grade der Festigung durch die große Zahl der über fast das ganze Allantochorion verbreiteten, reich vaskularisierten Zottenbüschel, durch deren mehrfache seitliche Verzweigung und durch kolbenförmige Verdickungen und Gabelungen der Zottenenden sowie durch die entsprechend geformten mütterlichen Nischen. Doch ist die Lösung des Allantochorions beim Pferde während der ganzen Trächtigkeit ziemlich leicht und ohne Substanzverlust vorzunehmen.

Es muß hier hervorgehoben werden, daß nach unserem reichen Untersuchungsmaterial im veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen beim Pferde von einer derartigen engeren Aneinanderlagerung der Fruchtblase und Uterinschleimhaut erst von etwa der 14. Woche ab die Rede sein kann, während es sich vorher nur um eine lockere Anlagerung handelt. Bei einem etwa 14 Wochen alten Pferdefetus erstreckt sich in der aufsteigenden Reihe zum ersten Mal die Fruchtblase durch das ganze Cavum uteri, dieses ausfüllend, und zum ersten Mal ist das ganze Allantochorion mit Zottenbüscheln ausgestattet. Auch die Uterinschleimhaut läßt erst bei einer so alten Frucht wirkliche Krypten erkennen. Mithin kann die Ernährung durch Osmose und Diffusion beim Pferd bis zu dieser Zeit noch keine so wesentliche und für die Ernährung der Frucht ausreichende sein. Und in der Tat sehen wir, daß beim Pferd vor dieser Zeit Embryotrophe (im engeren Sinne) in massenhafter und für das Pferd ganz eigenartiger Weise geliefert wird, und zwar durch Absterben von umfang-

reichen Teilen der Uterinschleimhaut, worin ein Ersatz für die bis dahin noch mangelhafte osmotische Ernährung zu erblicken ist. Wir kommen später noch darauf zurück.

Bei den Hauswiederkäuern tritt eine engere Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut besonders in den Plazentomen in schon wesentlich jüngerem Stadium ein, wodurch schon früher für eine ausreichendere diosmotische Ernährung gesorgt ist. Wir sehen aber auch bei den Hauswiederkäuern — mit Ausnahme des Renntieres, — daß vor der Ausbildung größerer Plazentome eine verhältnismäßig reichlichere Menge von Embryotrophe in den frühen Entwicklungsstufen durch die Uterinschleimhaut geliefert wird.

Die älteren, bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts reichenden Untersuchungen über die chemische und morphologische Zusammensetzung der zwischen Uterus- und Chorionepithel gesehenen Nahrung, der „Uterinmilch", und deren Bildungsweise bei den Haushuftieren haben nur historisches Interesse, denn sie haben zum Teil Befunde ergeben, welche als Leichenerscheinungen zu deuten sind. Es wurden aber immerhin schon als geformte Bestandteile der „Uterinmilch" der Wiederkäuer angegeben: einzelne oder reihenförmig abgestossene zylindrische Uterusepithelzellen, die nach Spiegelberg[1]) durch fettige Metamorphose zugrunde gehen und lebhaft ersetzt werden sollten, Fetttröpfchen und freie Kerne aus den zerfallenen Uterusepithelien sowie Rundzellen und farblose Blutzellen aus den Karunkeln und schließlich Sekrete der Uterindrüsen.

Diese morphologischen Analysen wurden schon 1880/82 durch die genauen Untersuchungen Bonnets[2]) an lebenswarmem Material vom Schaf als irrtümlich aufgedeckt, da die von jenen Untersuchern beschriebenen massenhaften mütterlichen Epithelbeimengungen sich in seiner einwandfrei gewonnenen Uterinmilch des Schafes niemals vorfanden; jene älteren Befunde waren mithin teils als kadaverös zu deuten, teils auf technische Fehler bei der Gewinnung der Uterinmilch zurückzuführen.

Nachdem Bonnet durch seine eingehenden Untersuchungen beim Schafe und später bei anderen Tieren über die Zusammensetzung der Embryotrophe, sowie zum Teil bereits über deren Bildungsweise durch

---

1) Spiegelberg, D., Ueber die Plazenta der Wiederkäuer. Zeitschr. f. rat. Med. 1864. 3. Reihe. Bd. 21.

2) l. c.

die Uterinschleimhaut und über die Aufnahme durch den Trophoblast der Fruchtblase die Lösung der Fragen über die Ernährung des Fetus aufs neue und auf einwandfreier Basis angeregt hatte, folgten eine Reihe von ähnlichen Untersuchungen bei anderen Ungulaten. Danach hat die von der Uterinschleimhaut gelieferte fetale Nahrung, die Embryotrophe im engeren Sinne, bei den semiplazentaren Hausungulaten im allgemeinen folgende Zusammensetzung: Lymphoides Transsudat, — Oberflächen- und Drüsensekret, — Fett, — Leukozyten, — Erythrozyten und deren Derivate, — abgestoßene Drüsenepithelien und zum Teil Bindegewebe.

Der flüssige Bestandteil der Embryotrophe besteht eines Teils aus lymphoidem Transsudat, anderen Teils aus Sekret der mütterlichen Oberflächen- und Drüsenepithelien. Bei allen Hausungulaten ist die Beteiligung des Blut- und Lymphgefäßsystems an der Lieferung dieser Flüssigkeit durch Transsudation eine rege, wie aus der strotzend hyperämischen Füllung der Blutkapillaren und der erheblichen Erweiterung der Lymphspalten und Lymphgefäße zu schließen ist. Schon während der Brunst ist nach vorangegangener Neubildung von vielen Kapillaren in den oberflächlichsten Teilen der Schleimhaut die Transsudation — in Verbindung mit Auswanderung von Leukozyten in die Uterushöhle — eine beträchtliche, so daß das befruchtete Ei sofort im Uterus Nährflüssigkeit vorfindet. Die Erweiterung der Lymphgefäße ist besonders beim Schwein und in noch stärkerem Grade beim Pferde in den ersten Tagen und Wochen der Trächtigkeit viel auffälliger als später, wo Nährmaterial seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien, sowie beim Pferd und Renntier durch teilweise Schleimhautdegeneration reichlich geliefert wird. Auch hierbei ist eine zeitliche und graduelle Wechselbeziehung in der Betätigung der verschiedenen erzeugenden Teile an der Lieferung von Embrotrophe schätzungsweise zu erkennen; quantitative physiologische Bestimmungen fehlen noch.

Das von den Drüsenepithelien gelieferte eiweißhaltige Sekret stellt sich innerhalb der Drüsenräume als fädige, schollige, feinkörnige oder homogene Masse dar, welche in der Regel in den tiefen Schichten schwache, gegen die Mündung hin stärkere Affinität zu Plasmafarbstoffen, im besonderen zu Eosin, besitzt. Das Sekret wird abgesondert, indem die meist hochzylindrischen Drüsenepithelien den oberflächlichen Zellteil allmählich oder in Tröpfchenform abstoßen. Der gleiche Vorgang spielt sich auch an den Oberflächen-

epithelien des Uterus ab. Eine beträchtliche Ausdehnung des Drüsenepithels wird schon in frühen Trächtigkeitsstadien dadurch erzielt, daß die Uterinschläuche unter starker Schlängelung erheblich wachsen. Oft findet man (örtlich sehr wechselnd) bauchige Erweiterungen der sonst sehr engen Drüsenhohlräume, welche sich besonders beim Pferde in den tieferen Abschnitten um ein Vielfaches erweitern können und dann grosse Mengen von Sekret enthalten. Beim Pferde kommen sie namentlich in der Nachbarschaft der eigenartigen Schleimhautdegenerationen vor, von denen andeutungsweise schon die Rede war. — Beim Schweine stellen die Areolae uterinae, in welche in den späteren Stadien häufiger Drüsen einmünden [Fischer[1])], sowie die jenen gegenüberliegenden Areolae chorii, welche ebenfalls später zu Chorionblasen ausgedehnt werden, vielleicht Orte der Ansammlung von Embryotrophe, gleichsam Sammelbecken, dar.

Bei der Sekretion seitens des Oberflächen- und Drüsenepithels werden, bei Schaf, Ren und Stute besonders vom Epithel der Mündungsstücke der Drüsen, auch Fettkügelchen in reichlicher Menge geliefert, welche sowohl innerhalb der Epithelzellen wie im Drüsensekret und in der Flüssigkeit zwischen mütterlichem und fetalem Epithel festzustellen sind. Das Fett wird von den Epithelien in Tröpfchenform ausgestoßen, und es handelt sich dabei nicht etwa um eine fettige Degeneration der Zellen mit Untergang derselben, wie früher allgemein angenommen wurde. Dagegen spricht vor allem das sehr seltene Vorkommen von Zellteilungen. Die Lieferung von Fetttröpfchen seitens des Epithels bei gleichzeitigem Erhaltenbleiben der sezernierenden Zellen erinnert übrigens sehr an die Lieferung der Milchkügelchen in der Milchdrüse, wo ebenfalls früher eine fettige Degeneration und lebhafte Regeneration irrtümlich vermutet wurde.

Die Fettausscheidung seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien weist zeitliche Verschiedenheiten ihres Grades auf. Im ersten Monat ist der Fettgehalt in dem mütterlichen Oberflächenepithel und in den Mündungsstücken der Uterindrüsen bei allen Haushuftieren reichlich, beim Schafe auch in den Epithelien der Drüsenschläuche selbst, beim Pferde dagegen ist in den letzteren nur wenig Fett nachweisbar. Es nimmt aber der Fettgehalt beim Schafe im 3., beim Rinde im 4.—6. Monat erheblich ab. Auch der Rückgang der Fett-

1) Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Areolae uterinae des Schweines. Inaug.-Diss. Giessen 1910.

lieferung seitens der Oberflächen- und Drüsenepithelien des interplazentaren Teils der Uterinschleimhaut steht also beim Schafe und Rinde im geraden Verhältnis zur Ausbildung der Plazentome, als den spezifischen Nährorganen, was übrigens ebenso auch für die Lieferung von körnigem Sekret seitens der Oberflächenepithelien gilt. In den Plazentomen dagegen wird weiter reichlich Fett seitens der Oberflächenepithelien geliefert. — Im Gegensatze dazu sind beim Pferde in der 5.—13. Woche Fetttröpfchen spärlicher in den Drüsenepithelien enthalten als bei den länger trächtigen Uteri, wo Kolster sowohl innerhalb der Oberflächen- wie Drüsenepithelien sehr große Mengen von Fettkügelchen nachgewiesen hat. Während der 5.—13. Woche findet indessen, wie wir festgestellt haben, beim Pferde sehr reichliche Fettlieferung auf andere Art statt, nämlich durch fettige Degeneration großer Schleimhautstücke. Auch hier sehen wir eine unmittelbare Wechselbeziehung der Fettlieferer, obwohl diese Vorgänge zeitlich und der Art nach von denen bei den anderen Haushuftieren — mit Ausnahme des Ren — vollständig abweichen. Quantitative physiologische Bestimmungen fehlen freilich auch hierfür noch in allen Plazenten wegen sehr großer Schwierigkeiten. Denn außer den zeitlichen Verschiedenheiten bei den Plazentartypen kommen innerhalb ein- und derselben Plazenta auch örtliche Unterschiede vor, indem flächenweise stärkere Fettsekretion besteht, während andere Stellen keine Spur von Fett erkennen lassen, was sich nach Kolster mit der vorläufig freilich noch hypothetischen eigenen fettbildenden Tätigkeit der Epithelien in Einklang bringen läßt. (Aehnlich ist es ja bekanntlich in der Milchdrüse.) Diese Hypothese einer eigenen fettbildenden Tätigkeit der Deck- und Drüsenepithelien des trächtigen Uterus gründet sich darauf, daß in der Propria der Schleimhaut, auch im Bindegewebe der Karunkeln, kein Fett zu finden ist, oder doch wie bei der Kuh in nur sehr geringer Menge. Bonnet nimmt an, daß die Epithelien das Fett aus dem die Schleimhaut reichlich durchtränkenden Blutplasma fällen. Diese Annahme dürfte wohl noch genauer festzustellen sein.

(Eingefügt sei hier noch, daß Jenkinson[1]) beim Rinde und Schafe im Oberflächen- und Drüsenepithel Glykogen beobachtet hat, beim Schafe auch im subepithelialen Bindegewebe und in der Uterinmilch.

1) Jenkinson, S. W., Notes on the histology and physiology of the placenta in ungulata. Proc. zool. soc. London 1906.

Genauere Angaben über Glykogennachweis in den Plazenten anderer Haushuftiere fehlen bisher.)

Eine weitere Quelle des Fettes der Embryotrophe stellen die Leukozyten dar, welche ihrerseits selbst einen wesentlichen Bestandteil der Embryotrophe bilden. Schon im brünstigen Uterus findet sich eine sehr kernreiche subepitheliale Schicht, aus der Leukozyten durch das Oberflächen- und Drüsenepithel auswandern und sich der Brunstflüssigkeit beimischen. Diese Leukozyten sind bei Stute und Schwein sowohl während der Brunst wie in der Zeit freier Keimblasen, zum Teil mit Pigment beladen, färben sich mit Eosin und geben Eisenreaktion, in der ersten Trächtigkeitszeit aber zeigen sie, sowohl mit Osmiumsäure wie mit Scharlachrot behandelt, außerdem Fettreaktion. Ob die Leukozyten als Fettbildner oder vielleicht nur als Ueberträger des Fettes zu den Epithelien in Betracht kommen, da sie vielfach dicht unter der Epithelschicht zerfallen, ist noch nicht entschieden. Zum Teil durchwandern fetthaltige, wie eisenhaltige, Leukozyten das mütterliche Epithel, besonders in den Drüsen, und mischen sich der Embryotrophe bei, in der sie früher oder später zerfallen.

Wichtiger als diese Aufgabe der Wanderzellen dürfte die Aufnahme und Umwandlung von Derivaten der roten Blutkörperchen und Ueberführung von eisenhaltigem Blutpigment zur Nahrung des Embryo sein. Die Wanderzellen erfüllen diese Funktion während der ganzen Dauer der Trächtigkeit, besonders intensiv aber in den ersten Monaten derselben. Die Eisenzufuhr ist bekanntlich ein unbedingtes Erfordernis, da das mütterliche Blutplasma nicht eisenhaltig ist, der Embryo aber zur Blutbildung des Eisens bedarf. Schon bei der Brunst treten bei den Haushuftieren kleine Blutungen in der Uterinschleimhaut auf, von welcher aus teils rote Blutkörperchen selbst, teils deren Derivate nach Aufnahme und anscheinend Verarbeitung durch Leukozyten der Brunstflüssigkeit beigemischt werden. Es findet somit das befruchtete Ei im Uterus sogleich einen gewissen Vorrat an Eisen vor. Mit Pigment beladene Leukozyten sind in den diffusen Semiplazenten von Pferd und Schwein unter oder in der subepithelialen Schicht stellenweise angehäuft. Beim Schafe und Rinde sind sie besonders zahlreich in den Karunkeln angesammelt kommen aber auch zwischen ihnen vor und zu Haufen in der Nähe von Blutaustritten. Vielfach wandern die Leukozyten in die Drüsenlichtungen aus, bleiben hier zum Teil erhalten, zum Teil zerfallen

sie und rufen durch ihre Gegenwart Veränderungen des Sekretes hervor, was sich durch verschiedenes Verhalten Farbstoffen gegenüber kundgibt.

Während in den Semiplacentae diffusae vom Schwein und Pferd sowie in den Plazentomen vom Renntier größere freie Blutergüsse während der Trächtigkeit nicht vorzukommen scheinen, sind in den oberflächlichen Teilen der Karunkeln von Rind und Schaf solche besonders in den späteren Stadien schon makroskopisch erkennbar. In beiden Plazentarformen treten aber einzelne rote Blutkörperchen durch Diapedese aus (besonders reichlich beim Renntier).

Nach Bonnets[1]) Beobachtungen kommt es beim Schaf — nicht aber bei den anderen domestizierten Huftieren — durch den Transport von feinkörnigem Blutpigment aus Blutungen der brünstigen und jungträchtigen Uterusschleimhaut in die subepitheliale Schicht oft zur Bildung einer Pigmentschicht, einer Melanose der Schleimhaut, welche aber gegen Ende des ersten Monats wieder schwindet.

Ferner hat bekanntlich Bonnet[2]) beim Schafe sehr zahlreich vorhandene, dünne, glänzende, kristalloide Stäbchen beschrieben, welche er während der ganzen Trächtigkeitsdauer in steigendem Maße im Oberflächenepithel der Karunkeln wie auch der karunkelfreien Schleimhaut fand, wo sie in der Regel eine Länge von 1—3 μ oder bis zur Größe einer farblosen Blutzelle haben. Im Drüsenepithel, in der Propria und den Gefäßen der Schleimhaut sind die Stäbchen nicht vorhanden, dagegen massenhaft in der Embryotropheflüssigkeit und im Epithel des Chorion; hier kommen sie in gleicher, aber auch mehrfacher Länge vor. Es dürfte sich nach Bonnet bei diesen Stäbchen wohl auch um ein Nährmaterial handeln. Ueber den Vorgang ihrer Ausscheidung und Aufnahme durch die mütterlichen bzw. fetalen Epithelien liegen nur Vermutungen vor. Bei anderen Haushuftieren sind solche Uterinstäbchen nicht bekannt.

Während — im Gegensatz zu älteren Untersuchungen — Oberflächenepithelien sich nur vereinzelt der Embryotrophe beimengen, werden bei allen Hausungulaten — beim Renntier aber nur sehr spärlich — Drüsenepithelien und deren Zerfallsprodukte bei-

---

1) Bonnet, R., Ueber Melanose der Uterinschleimhaut bei Schafen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1880. Bd. 6 und 1882. Bd. 8. Vgl. auch Kazzander, Arch. f. mikr. Anat. 1890. Bd. 36.

2) Bonnet, R., Ueber eigentümliche Stäbchen in der Uterinschleimhaut des Schafes. Ebenda. 1881. Bd. 7.

gemischt, und zwar unter eigenartigen Invaginationen und Abschnürungen des Epithels der Drüsenschläuche. Meist stülpen sich wesentlich infolge Raumbeschränkung durch die Muskularis deren blinde Enden gegen die Lichtung der Drüsen vor, zerfallen allmählich und mischen sich dem Drüsensekret als chromatinkörnchenhaltige, schollige oder amorphe Masse bei, welche keine Fettreaktion gibt. Es handelt sich also bei dem Untergang dieser Drüseninvaginationen nicht um eine fettige Degeneration. In ähnlicher Weise, jedoch wesentlich durch Wucherung des Epithels, werden bei Rind, Schaf und Schwein auch an den Seitenwänden der Drüsen Epithelfalten vorgestülpt und schließlich in die Drüsenlichtung abgeschnürt, in welcher sie zerfallen.

Drüsenepithelabschnürungen treten in den Plazentarformen der domestizierten Ungulaten zeitlich sehr verschieden auf: beim Schweine schon während der Brunst, beim Schafe sind sie am Ende des ersten Monats sehr zahlreich, beim Rinde sind sie durch Kolster vom Anfang des 4. Monats an nachgewiesen. Ebenso scheinen diese Zerfallsvorgänge zu recht verschiedenen Entwicklungszeiten aufzuhören, beim Schweine vor dem 3. Monat, beim Rinde vor dem 6., beim Schafe vor dem 5. Monat. Sie treten bei Rind und Schaf also mit der weiteren Ausbildung der Plazentome in den Hintergrund.

Bei der Stute gehen die Invaginationen oft etwas anders vor sich als bei den übrigen Hausungulaten; beim Pferde beginnt der Vorgang mit einer Bindegewebswucherung, welche das Drüsenwandepithel zapfenförmig in die Drüsenlichtung vorstülpt. Diese epithelialen und bindegewebigen Zapfen werden später seitlich abgeschnürt und zerfallen im Drüsensekret, mit dem sie durch den Nachschub an Sekret aus der Drüsenöffnung der Embryotrophe zwischen Uterus- und Chorionepithel beigemischt werden. Derartige Beteiligung zerfallenden mütterlichen Bindegewebes an der Bildung der Embryotrophe scheint bei den anderen Hausungulaten nicht, oder wenigstens nicht nennenswert vorzukommen. Kolster fand bei der Stute Anfänge der Drüseninvaginationen schon am Ende des ersten Trächtigkeitsmonats und noch gegen Ende der Trächtigkeit sind sie vorhanden; aber in der Zeit vom 2.—4. Monat treten sie erheblich zurück, denn in dieser Zeit wird, wie wir später sehen werden, von der Stute Embryotrophe sehr reichlich geliefert, und zwar durch den schon erwähnten Zerfall umfangreicher Schleimhautabschnitte. Da auch beim Renntier (wie beim Pferde) ein reger Abbau von mütter-

lichem Gewebe als Embryotrophe stattfindet, treten bei ihm diese kleinen Lieferungen von maternellem Epithel und Bindegewebe ebenfalls in den Hintergrund. Immerhin werden beim Pferde während der langen Dauer des Ablaufes dieser Vorgänge und bei der großen Zahl der Drüsen besonders in den 2 letzten Dritteln der Trächtigkeit durch die Invaginationen erhebliche Mengen von mütterlichem Gewebe für die fetale Ernährung geopfert. Es führt hier dieser Vorgang zunächst zur Bildung sekretreicher, bauchig-erweiterter Drüsenschläuche, teilweise unter Verschmelzung benachbarter Drüsenschläuche. Gegen Ende der Trächtigkeit aber wird bei allen Haushuftieren (besonders beim Pferde) wohl vorwiegend unter der Einwirkung der epithelialen (und bindegewebigen) Invaginationen die Drüsenschicht erheblich abgebaut. Mithin steht dann für die Lieferung von Embryotrophe nur ein verkleinerter sekretorischer Apparat zur Verfügung, worin schon eine gewisse Vorbereitung für die Involution der Uterinschleimhaut angedeutet ist.

Während die Beteiligung des mütterlichen Bindegewebes an der Zusammensetzung der Embryotrophe bei Schwein, Schaf und Rind sich nur auf Spuren beschränkt, beim Pferd in den Drüseninvaginationen sich zwar lange und sehr weit verbreitet, jedoch nur mikroskopisch wahrnehmbar beteiligt, kommen außerdem bei Pferd und Renntier herdweise größere, zusammenhängende Abschnitte von mütterlichem Schleimhautgewebe als Bestandteile der Embryotrophe zum Abbau. Der Vorgang spielt sich bei beiden Tierarten zwar örtlich und zeitlich ganz verschieden ab, im wesentlichen aber dennoch gleich. Denn in beiden Fällen handelt es sich um die Umbildung von Schleimhautteilen zu gemischten Symplasmen[1]), welche in diesen beiden Plazenten in außergewöhnlich großen Mengen als Embryotrophe dienen.

Beim Pferde treten nach unseren Befunden diese eigenartigen Schleimhautveränderungen von der 5.—22. Woche, am eigentlich trächtigen Abschnitte des Uterus in Erscheinung und zwar als linsengroße bis mehrere Zentimeter lange, dabei bis 1 cm breite, einige

1) Nach Bonnets Definition (1903) sind „alle in der Plazenta auftretenden Vorstufen des Zerfalls, welche sich durch Quellung, Verlust der Zellgrenzen, intensivere Färbung mit gleichzeitigen Degenerationserscheinungen charakterisierten, von den aktiven Synzytien und Plasmodien als Symplasma maternum oder fetale (epitheliale, conjunctivum, glandulare, endotheliale, haematicum) zu unterscheiden“.

Millimeter tiefe Substanzverluste, welche an Geschwürsbildungen oder Anätzungen erinnern und besonders während der 9.—13. Woche in ihrem Aussehen Mondkratern nicht unähnlich sind. Durch ihre Kraterform und gelbliche Farbe fallen sie in der rotbraunen Schleimhaut deutlich auf[1]). Sie beginnen in der Regel an den Gipfeln der Schleimhautfalten des durch die Lage der Frucht bauchig erweiterten Abschnittes des Uterus und kommen in sehr wechselnder Zahl vor; wir haben bis zu 30 gezählt. Es handelt sich dabei nicht um pathologische, sondern um physiologische Schleimhautdegenerationen zugunsten der Menge und Zusammensetzung der Embryotrophe. Der Vorgang läuft zu einer Zeit ab, in welcher, wie oben dargelegt, wegen nur lockerer Anlagerung der Fruchtblase an die Uterinschleimhaut der diosmotischen Ernährung noch nicht so große Bedeutung zukommen kann, während die Embryotrophe die hauptsächliche Nahrungsquelle darstellt. Aber auch die Embryotrophe, welche in der früher besprochenen Weise von der Schleimhaut als Ganzes geliefert wird, reicht bei der Stute schon in den ersten Wochen nicht mehr zur Ernährung der Fruchtblase aus, denn wir fanden schon bei einem 6 Wochen trächtigen Uterus diese kraterförmigen Schleimhautdegenerationen. Die Zerfallsprodukte lösen sich anfänglich nur in kleinsten Teilchen an der Oberfläche ab, und es mischt sich das an solchen Stellen in buchtig erweiterten Drüsen sehr reichlich angesammelte Sekret der Embryotrophe bei.

Etwa von der 9.—10. Woche ab geschieht die Ablösung der eingeschmolzenen Teile in Form von bis einige Zentimeter langen gelblichen Schorfen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit nekrotischen Gewebsstücken haben. Sie zerfallen zunächst noch zum Teil und lösen sich im lymphoiden Transsudat der Embryotrophe mehr oder weniger auf. Etwa von der 14.—15. Woche ab, wenn also nach dichterer Anlagerung der Frucht die diosmotische Ernährung an Bedeutung gewonnen hat, werden die abgelösten Zerfallsmassen nicht mehr vollständig verbraucht und etwa von der 20. Woche ab können die nicht mehr gelösten Schollen, wie wir festgestellt haben, den Anstoß für die Entstehung gewisser pendelnder Hippomanesformen [Thieke[2]), Schauder[3])] geben, welche anfänglich wohl als Nähr-

1) Bildliche Darstellungen siehe Schauder III. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912. Taf. XV u. XVI.

2) Thieke, A., Die Hippomanes des Pferdes. Inaug.-Dissert. Gießen 1911.

3) l. c.

stoffreservestellen zu denken sind. Die Stute liefert also im 2. bis 4. Monat eine erhebliche Menge von Nährmaterial unmittelbar durch umfangreichen Zerfall von Schleimhautabschnitten. Und zwar handelt es sich im wesentlichen um eine fettige Degeneration, die hauptsächlich das zwischen den Drüsenschläuchen gelegene Gewebe betrifft. Der zentrale Teil, der auf dem senkrechten Durchschnitte der Schleimhaut segment- oder etwa halbkreisförmigen Herde wird von großen, sich intensiv färbenden, teils fast homogenen, teils körnigen symplasmatischen Schollen gebildet, in denen sich Zellkerne teils nur in Degenerationsformen, teils gar nicht mehr nachweisen lassen. Dazwischen sind anfänglich noch Reste der oberen Drüsenabschnitte zu erkennen, welche sich stark mit Eosin färbende Sekretpfröpfe enthalten. Leuko- und Lymphozytenkerne finden sich zunächst noch zahlreich in den symplasmatischen Herden. Zu größeren Blutungen scheint es in den Zerfallsherden nicht zu kommen, da anscheinend schon mit Beginn des Prozesses die Gefäße der Herde thrombosiert werden. Es liegt offenbar die Bedeutung dieser durch umfangreichen Untergang mütterlichen Gewebes gelieferten Embryotrophe zum großen Teil in der gesteigerten Lieferung von Fett. Dafür ist ein indirekter Beweis, daß während der Lieferung der symplasmatischen Schollen in den Drüsenepithelien weniger Fett nachzuweisen ist, während bei den länger trächtigen Tieren, wo die Lieferung von Fett durch die Symplasmen wieder aufgehört hat, reichliche Mengen von Fett in den Drüsenepithelien sich finden.

Nach der Ablösung der Kraterschollen oder Schorfe, die jenseits einer dichten Leuko- oder Lymphozytenschicht vor sich geht, welche die Demarkationszone gegen den Zerfallsherd darstellt, sind die Schleimhautkrater gleichsam als gereinigt anzusehen, und es tritt an diesen Stellen unter narbigen Umwandlungen fast vollständige Regeneration ein. Zur Zeit der massenhaften Lieferung der Embryotrophe durch Sekrete, Leukozyten, Invaginationen und Kraterinhalt einerseits und durch den diosmotischen Stoffwechsel andererseits, zum Teil auch während der Regenerationsvorgänge werden also dem Gesamtstoffwechsel der trächtigen Stute große Mengen von Nährstoffen entzogen.

Eingefügt sei hier, daß es an den Kratern nur zu einer Verklebung durch die symplasmatischen Massen mit dem Allantochorion kommt, nicht aber zur Haftung durch Zottenbüschel in Krypten, denn solche Haftapparate können sich an diesen Stellen ja nicht ausbilden.

Auch nach der Regeneration der ursprünglichen Kraterstellen werden keine Nischen der Uterinschleimhaut gebildet. Die nischenfreien Schleimhautstellen haben ein narbig glattes Aussehen und sind anfänglich deutlich erkennbar. An den jenen gegenüberliegenden Stellen des Allantochorion findet man entweder nur eine narbige, der Größe der Krater entsprechende, zottenfreie Stelle, oder pendelnde Hippomanes mit strahligem, zottenfreiem Nachbarfeld. Es ist mithin die Semiplacenta diffusa des Pferdes doch nicht ununterbrochen über das ganze Allantochorion ausgebreitet. Indessen wird man wohl kaum die Plazenta der Stute deshalb als Semiplacenta diffusa incompleta bezeichnen können, da es sich nur um engbegrenzte und unregelmäßig verbreitete zottenfreie Flächen handelt.

Da Untersuchungen von Strahl und seinen Schülern gezeigt haben, daß selbst bei nahe verwandten Tierformen, z. B. bei verschiedenen Antilopen, wesentliche Unterschiede in den Plazentartypen und in der Bildungsweise der Embryotrophe vorkommen, so wäre es sehr erwünscht, auch bei verschiedenen Equiden vergleichende Untersuchungen anstellen zu können, zumal dieser von uns festgestellte, eigenartige Typus der Schleimhautdegeneration zwecks Lieferung von Embryotrophe bis jetzt nur in der Semiplacenta diffusa des Pferdes bekannt ist. —

Ebenfalls reichliche Beteiligung des mütterlichen Epithels und Bindegewebes an der Lieferung und Zusammensetzung der Embryotrophe hat Kolster beim Renntier nachgewiesen. Es geht auch hier der symplasmatische Zerfall im wesentlichen unter dem Bilde der fettigen Degeneration vor sich. Zum Unterschiede vom Pferde aber spielen sich diese Vorgänge beim Ren in der mittleren und späteren Trächtigkeitszeit ab, und zwar nur an den Karunkeln. Zunächst verfällt unter dem Einfluß histolytisch wirkender, plasmodialer, abgelöster Chorionepithelien das fettführende mütterliche Epithel der Karunkeln anfänglich vereinzelt, später allgemein der Auflösung zu amorphen Massen. Unter der Einwirkung derselben Chorionepithelien quillt später das bindegewebige Gerüstwerk in der peripheren, dann auch in der mittleren Zone zu einer ziemlich homogenen, sich mit Eosin stark färbenden Masse auf. Daß die Symplasmenbildung auch bei der Stute durch histolytisch wirkende Chorionepithelien zustande käme, dafür ließ sich bisher noch kein Anhalt finden.

Aehnliche Vorgänge wie beim Renntier hat Strahl[1][2] bei Cervus elaphus und capreolus festgestellt und er bemerkt beiläufig, daß bei jüngeren Stadien vom Schafe Befunde zu erheben sind, welche auf einen ähnlichen Zerfall mütterlichen Gewebes hindeuten, der beim Schafe jedoch nur in Spuren vorkommt. Nach Assheton[3]) solle beim Schafe das mütterliche Epithel der Plazentome und an anderen Berührungsstellen am 18. Tage zugrunde gehen, doch bestätigen Strahl, Martin[4]), Kolster[5]) und Sedlaczek[6]) diese Ansicht nicht. Beim Rinde bleibt nach Ledermann[7]) das mütterliche Gewebe vollständig erhalten. Bei Stute und Ren (Hirsch und Reh) wird, wie wir oben sahen, eine beträchtliche Menge von mütterlicher Schleimhaut einschließlich Bindegewebe als Embryotrophe geopfert. Wenn nun Strahl aus diesem Grunde für den Hirsch weiterhin die Bezeichnung „Indeciduat" mindestens nicht zweckmäßig erscheint, so müßte das — wenn auch bei der zeitlich und örtlich anderen Art der anatomischen Veränderungen in anderem Sinne — auch für das Pferd gelten. Es wäre dies ein Grund mehr, die Bezeichnungen „Deciduata" und „Indeciduata" für systematische Einteilungen überhaupt zu vermeiden [Strahl[8]), Robinson[9])]. Ich selbst möchte mich hier vorerst einer Stellungnahme in dieser Richtung enthalten, denn wesentliche Unterschiede bestehen beim Pferde sowohl gegenüber den Veränderungen in den Semiplazentomen des Hirsches, Rehes und Ren, wie auch gegenüber den Vollplazenten (Deciduae) von Fleischfressern u. a. Jedenfalls stellen aber die epithelialen und bindegewebigen degenerierenden Invaginationen einerseits und andererseits namentlich die beschriebenen kraterförmigen Degenerationen der Uterinschleimhaut der Stute eine erhebliche Steigerung der

---

1) Strahl, H., Ueber die Semiplacenta multiplex von Cervus elaphus. Anat. Hefte. 1906. I. 31.

2) l. c. 1911.

3) l. c. 1906.

4) Strahl-Martin, P., Die puerperale Involution des Uterus beim Schafe. Anat. Anz. 1908. Bd. 32.

5) l. c. 1906.

6) Sedlaczek, St., Ueber Plazentarbildung bei Antilopen. Inaug.-Dissert. Gießen und Anat. Hefte. 1912. I. 46.

7) Ledermann, Ueber den Bau der Kotyledonen im Uterus von Bos in verschiedenen Schwangerschaftsperioden. Inaug.-Dissert. Berlin 1903.

8) l. c. 1902.

9) Robinson, A., Journ. Anat. and Physiol. 1904. V. 38.

Opferung mütterlichen Gewebes gegenüber der Embryotrophelieferung in den Semiplazenten vom Schwein, Rind und Schaf dar.

Die die Embryotrophe zusammensetzenden, zerfallenden mütterlichen Gewebe und deren Derivate werden unter histolytischer und phagozytärer Tätigkeit der Chorionepithelien aufgenommen, verarbeitet, assimiliert und unter Resorption mittels des Allantoiskreislaufes, der außerdem die osmotische Ernährung übernimmt, dem Stoffwechsel der Frucht nutzbar gemacht. Näher auf diese Vorgänge einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Abgesehen von dem plazentar-anatomischen Interesse, welches die zeitlich und örtlich in Wechselbeziehung stehende Bildungsweise der Embryotrophe, deren Zusammensetzung und Aufnahme bieten, besitzen die hier in ihren Grundzügen vergleichend für die Hausungulaten besprochenen Vorgänge und deren Produkte auch eine vielseitige Bedeutung auf dem Gebiete der angewandten Anatomie. Freilich ist in dem rein anatomischen bzw. embryologischen Forschungszweige noch so manches über die Embryotrophe der domestizierten Ungulaten zu ergänzen, aber die bisherigen Kenntnisse dürften wohl schon ausreichen oder wenigstens anregen, sie auch auf praktischem Gebiet anzuwenden und zwar hauptsächlich in der pathologischen Anatomie, in der Pathologie des brünstigen und trächtigen Uterus, in der forensischen und gerichtlichen Tiermedizin sowie in der Physiologie. Unkenntnis der mit der embryonalen Ernährung zusammenhängenden physiologischen Veränderungen des trächtigen Uterus sowie auch der morphologischen Eigenschaften der Eihäute könnte, — nur um Beispiele herauszugreifen — zur Stellung irrtümlicher pathologisch-anatomischer Diagnosen führen, indem z. B. die Embryotrophe, besonders bei Sektion schon älterer Kadaver, für ein pathologisches Exsudat gehalten oder die besprochenen physiologischen Schleimhautkrater und Schorfbildungen im Stutenuterus bei Trächtigkeit in den ersten Monaten als nekrotische Prozesse gedeutet und womöglich in Beziehung zum Abortus gebracht werden könnten. Soll doch sogar das perlschnurartige Aussehen der stark geschlängelten Allantoamniongefäße des Pferdes als spezifische pathologische Veränderung des Paratyphusabortus häufig angesehen worden sein, auf welchen

Irrtum Stickdorn und Zeh[1]) unter Bezugnahme auf unsere Befunde hinweisen, nach denen jene Eigenschaften der Allantoamniongefäße als physiologische anzusehen sind.

Von pathologisch-anatomischem Interesse dürfte es sein, festzustellen, ob die zwecks Lieferung von Embryotrophe degenerierenden Schleimhautstellen im Stutenuterus als Locus minoris resistentiae eine besonders günstige Eintrittspforte für Krankheitserreger in die Uterusschleimhaut darstellen, oder ob die in der Nachbarschaft, in der Demarkationszone, massenhaft liegenden Leukozyten einen genügend starken Schutzwall bieten können. Ferner wäre zu ermitteln, ob die Embryotrophe im ganzen oder die abgeschnürten, zerfallenden Drüseninvaginationen oder nur die symplasmatischen Schorfe und Krater oder der Inhalt der blasigen und pendelnden Hippomanes beim Pferde und die Symplasmen in den Karunkeln des Ren, einen besonders günstigen Nährboden für die in der Pathologie des trächtigen Uterus wichtigen Erreger bilden, oder ob dies nicht der Fall ist. In forensischen oder gerichtlichen Fällen wird zur Altersbestimmung der Trächtigkeit gestorbener oder getöteter Tiere, z. B. bei verheimlichtem Abortus, die Erhebung der für die Embryotrophebildung makro- und mikroskopisch charakteristischen Schleimhautveränderungen der Haushuftiere von ausschlaggebender Bedeutung sein. Hauptsächlich dürften auch zur Ermittlung früherer oder vorangegangener Trächtigkeit die post partum ablaufenden Involutionsvorgänge des Uterus eine Rolle spielen. Strahl, Martin, Assheton und Hilty haben hierüber bei Schaf und Rind berichtet; für Hiltys Untersuchungen war ein gerichtlicher Fall der Anlaß. Weitere Untersuchungen darüber, wie sich die Uterinschleimhaut, besonders ihr Epithel, inter partum verhält, wären sehr erwünscht und gewiß auch von praktischem Interesse. Schließlich dürfte es eine dankbare physiologische Aufgabe sein, den bei der Bildung und Aufnahme der Embryotrophe sich abspielenden chemischen Vorgängen, im besonderen bei der Eisen- und Fettzufuhr, mehr als bisher nachzuforschen und eine wenigstens annäherungsweise qualitativ und quantitativ chemische Analyse der Embryotrophe, die freilich auf große technische Schwierigkeiten stoßen wird, vorzunehmen und zwar vergleichend

1) Stickdorn und Zeh, Der Paratyphusabortus der Stuten und seine Beziehungen zum Rinderabortus. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1919.

bei den einzelnen Tierarten sowie auch bei ein und derselben Tierart für verschiedene Trächtigkeitszeiten. Hierzu müßten dann noch entsprechende physiologische Feststellungen über den durch Osmose und Diffusion vermittelten Stoffwechsel kommen. Eine solche physiologisch-chemische Kenntnis der vom Muttertier gelieferten, diesem also selbst entgehenden Nahrung für die Frucht könnte die Basis für ernährungs-physiologische Versuche an Muttertieren darstellen, deren Ergebnisse wichtige Hinweise für die praktische Fütterungslehre in der Tierzucht zeitigen könnten.

IX.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz †).

Zur Kenntnis der Lymphomatose und Tuberkulose des Pferdes.

1. Mitteilung.

Von

Repetitor Dr. **R. Hock.**

Geschwulstbildende Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates sind bei Pferden nicht selten. Die leukämischen und aleukämischen Formen der Lymphomatosen gehören dieser Gruppe an. Ob die eine oder die andere Form vorliegt, entscheidet vor allem das Blutbild. Wenn wir vom Knochenmark und der Milz absehen, so lassen sich noch 2 weitere Arten von Lymphknotenerkrankungen feststellen: die Lymphogranulomatose und die spezifische Form der Lymphomatose (Rotz usw.). Mit dieser Einteilung dürften alle Erkrankungen der Lymphknoten, die mit Vergrößerung derselben einhergehen, erschöpft sein. Man könnte höchstens noch zwischen generalisierten und mehr lokalisierten Formen unterscheiden.

Damit sind auch die Bezeichnungen „Pseudoleukämie“ und „Lymphosarkomatose“ überflüssig geworden. Die Wissenschaft hat bessere Bezeichnungen dafür eingeführt, aus denen sich der Charakter der Erkrankung klar erkennen läßt. Was bedeutet denn Pseudoleukämie? *ψευδής* heisst falsch; also falsche Leukämie; eine scheinbare Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blute, hervorgerufen durch Zugrundegehen oder mangelhafte Bildung roter Blutkörperchen. Daß dabei eine Vergrößerung der hämatopoetischen Apparate statt hat, ist aus der Bezeichnung „Pseudoleukämie“ nicht zu ersehen. Was aber die falsche Leukämie mit der wahren gemeinsam hat, das ist die Vergrößerung der Lymphknoten. Deshalb sagt der Name: leukämisches oder aleukämisches Lymphom bedeutend mehr, d. h. er charakterisiert das Krankheitsbild.

Aehnlich steht es mit dem Ausdruck „Lymphosarkom“. Er erregt die Meinung, daß eine Neubildung aus der Stützsubstanz des

Lymphknotens hervorgegangen ist. Er soll aber nur die Bösartigkeit der Lymphdrüsengeschwulst bezeichnen. Deshalb ist vorgeschlagen worden, den Namen „malignes lokalisiertes Lymphom“ zu gebrauchen im Gegensatz zum generalisierten, das wir bei der aleukämischen Lymphomatose kennen lernen. Die Lymphome bestehen vorwiegend aus lymphozytären Elementen, mögen sie leukämischer oder aleukämischer Natur sein.

Ganz anders verhalten sich die Lymphknoten bei der Lymphogranulomatose. Wie schon der Name sagt, läßt sich in den vergrößerten Lymphknoten Granulationsgewebe nachweisen. Dieses besteht bekanntlich aus folgenden Zellarten:

1. kleinen und großen Lymphozyten,
2. Leukozyten,
3. Plasmazellen,
4. Fibroblasten oder Abkömmlingen der Gefäßendothelien,
5. Riesenzellen mit einem oder mehreren Kernen.

Diese chronisch-entzündliche Form der Lymphome ist wegen ihres Baues streng von den anderen Formen zu trennen. Makroskopisch ist eine Unterscheidung der einzelnen Formen zwar möglich, aber immerhin schwierig. Auch kommt es darauf an, ob man einen Fall in einem frühen Stadium der Erkrankung oder erst später untersucht. Während die leukämischen und aleukämischen Lymphome, die reine Zellgeschwülste darstellen, eine weiße und weiche Beschaffenheit besitzen, sind die Granulome im späteren Stadium mehr derber Natur. Wer kann das aber vom bloßen Auge aus feststellen, ob er ein Lymphogranulom im frischen Stadium oder eine einfache entzündliche Affektion eines Lymphdrüsenknotens vor sich hat, bei dem sich das Bindegewebe des Knotens an dem Prozesse mitbeteiligt hat, und eine fibröse Hyperplasie eingetreten ist! Hier kann nur das Mikroskop die Diagnose sichern.

Den Grund zu dieser Arbeit hat folgender Fall gegeben. Der Zerlegungsbericht lautet:

A. Aeußere Besichtigung.

a) Des Körpers im allgemeinen.

Stute, braun, Stern, weiße Flecke in der Sattellage, 8 Jahre alt. Starke Abmagerung. Die Totenstarre noch teilweise vorhanden.

b) Der einzelnen Teile des Körpers.

Augenlider nicht geschlossen. Hornhäute prall und durchsichtig. Die Lidbindehäute sind blaß, beinahe weiß. Die Zunge befindet sich hinter den ge-

schlossenen Zahnreihen im rechten Maulwinkel. Hautvenen nicht sichtbar. Körpermuskulatur rosarot, trocken und brüchig. After geschlossen. In der Nähe des rechten Ellbogengelenks hat sich in der Haut ein taubeneigroßer, derber Knoten gebildet. Im Zentrum des Knotens befindet sich eine glattwandige Höhle, die geronnenes Blut enthält. Auf dem Durchschnitt zeigt die dicke Wand ein weißes. fibröses Aussehen (abgekapseltes Hämatom).

B. Innere Besichtigung.

a) Oeffnung und Untersuchung der Bauchhöhle.

Im freien Raum der Bauchhöhle 2 Liter einer dünnen, gelblichroten trüben Flüssigkeit. Die linken Lagen des Grimmdarmes liegen in der vorderen Bauchgegend. Die hintere Bauchgegend und die Beckenhöhle werden von dem trächtigen Uterus eingenommen. Die Spitze des Blinddarmes ist mit dem großen Netz und der unteren Lage des großen Grimmdarmes durch einen bindegewebigen Strang verwachsen. Das parietale Bauchfell ist stellenweise trüb und mit bindegewebigen Anhängseln besetzt. Die vorliegenden Darmteile zeigen ein bläulichgraues Aussehen. Verschiedene Stellen des Grimm- und Dünndarmes, besonders der Hüftdarm sind mit zahlreichen subserösen, linsengroßen Blutflecken besetzt. Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten im 7. Zwischenrippenraume. Blind- und großer Grimmdarm enthalten eine mäßige Menge dunkelgraugrüner Inhaltsmassen. Die Schleimhaut ist gleichmäßig blutig infiltriert. Die Durchtränkung reicht stellenweise bis an die Serosa. Die Lymphapparate der genannten Darmteile sind geschwollen und zeigen sich als stecknadelkopfgroße, graue Flecke in der blutigen Schleimhaut. Der Dünndarm und der Magen enthalten zahlreiche Spulwürmer. Ersterer ist mit einer mäßigen Menge einer rotbraunen, dünnen Flüssigkeit gefüllt. Seine Schleimhaut ist dick, in nicht verstreichbare Querfalten gelegt und teils gleichmäßig, teils fleckig gerötet. Das kleine Kolon und der Mastdarm enthalten einige feste Kotballen, die mit einer schleimigen, zähen Masse überzogen sind. Der Magen ist mit festen Futtermassen prall gefüllt. Die Schleimhaut des Speiseröhrenteiles ist weiß, die des Darmteiles rötlichbraun. In letzterer hat sich ein walnußgroßer Knoten gebildet mit einer glattwandigen Höhle im Innern, die eine eitrig-käsige Masse enthält (alter Wurmknoten). Außerdem lassen sich in der Schleimhaut noch zahlreiche graue, stecknadelkopfgroße Fleckchen mit geröteten Rändern erkennen, die zur Anheftung von Gastrophiluslarven gedient hatten.

Die Lymphknoten des großen Kolons sowie die Gekröslymphknoten stellen haselnuß- bis walnußgroße Gebilde dar. Sie besitzen eine zarte durchsichtige Kapsel und eine glatte Oberfläche. Ihre Schnittfläche zeigt ein ganz homogenes, graues, wenig feuchtes Aussehen; ihre Konsistenz ist weich.

Die Milz mißt 45 cm in der Länge, 25 cm in der größten Breite und 3 cm in der größten Dicke. Die Kapsel ist gespannt und enthält viele dunkelrote Punkte von ausgetretenem Blute. Die Milz hat eine derbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche erheben sich die Trabekel etwas über die bräunlichrote Pulpe. Die Malpighi'schen Körperchen erscheinen als graue Fleckchen. Die Lymphknoten der Milz sind stark vergrößert. Sie bestehen aus länglichen, kleinfingerdicken Gebilden, die eine glatte, graue oder rötlichgraue Oberfläche besitzen. Die Schnittfläche zeigt bei den meisten Knoten ein ganz gleichmäßiges, graues, mattglänzendes Aus-

sehen. Ihre Konsistenz ist derb. Andere Knoten sind weicher. Die Schnittfläche der letzteren hat eine rötlichgraue, feuchte Beschaffenheit.

Die Leber wiegt 12 Pfund. Die vordere Fläche ist an 2 einmarkstückgroßen Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen. Sonst ist die Oberfläche glatt. Die Ränder der Leber sind etwas abgerundet. Bei genauer Betrachtung läßt sich erkennen, daß die Läppchen scharf begrenzt sind. In der Mitte eines jeden Läppchens läßt sich die Zentralvene als ein feines rotes Pünktchen nachweisen, um das eine hellgelbe Zone liegt. Die Peripherie der Läppchen hat eine graubraune Färbung. Die Schnittfläche erscheint feuchtglänzend und graugelb. Die Läppchenzeichnung ist deutlich wahrnehmbar.

Die Nieren liegen in zusammenhängenden, dicken Fettkapseln. Die bindegewebigen Kapseln lassen sich leicht von den Nieren trennen. Die Nierenoberfläche ist glatt und bräunlichgrau. Die Rinde ist auf dem Schnitt auffallend breit und leicht getrübt. Grenz- und Markschicht sind grau, blutleer.

Die Harnblase ist stark zusammengezogen und enthält einen Eßlöffel voll gelbbraunen Harnes.

Die Hüft-, Blind-, Grimmdarmarterie ist sackartig erweitert, ihre Wand verdickt und derb, ihre Innenhaut mit verhärteten Leisten besetzt. Die Lendenlymphknoten zeigen die Größe eines Hühnereies und fühlen sich weich an. Auf dem Schnitt läßt sich ein ganz gleichmäßiges, graues, wenig feuchtes Aussehen erkennen.

b) Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle.

Die Lungen sind von der Brustwand zurückgewichen. Sie sind sehr ausgedehnt und schwer. Die Konsistenz ist teigig.

In den Brustfellsäcken befinden sich 510 ccm einer dünnen, schmutzigroten Flüssigkeit. Am Zwerchfell lassen sich einige hirsekorngrosse Bluteinsprengungen wahrnehmen.

Der Herzbeutel enthält $^1/_2$ Liter einer braunroten, trüben, dünnen Flüssigkeit. Die innere Oberfläche des Herzbeutels ist glatt. Das Herz ist weich, graurot. Die Herzhöhlen sind gefüllt mit graugelben, weichen, etwas schmierigen Speckgerinnseln, denen nur wenig rote Gerinnselspuren beigemischt sind. Aehnliche Gerinnselmassen lassen sich in der hinteren Hohlvene und den Lebervenen nachweisen. Die Herzklappen nicht verändert. Der Herzmuskel ist auf dem Schnitt rötlichgrau und trocken.

Die Lungen sind sehr blaß. Ihre Farbe ist gelblich-weiß. In beiden Lungen lassen sich zahlreiche, teils oberflächlich, teils inmitten des Gewebes gelegene, hirsekorn- bis erbsengroße, derbe Knoten nachweisen, die sowohl einzeln, als auch zu mehreren, herdweise beisammen liegen. Das Zentrum der Knötchen besteht aus einer grauen, matten, derben, trockenen Masse, um die sich ein dunkelroter, 1 mm breiter Ring legt, der allmählich in das nachbarliche Gewebe übergeht. Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber, daß das graue, getrübte Zentrum kein gleichmäßiges Aussehen hat, sondern daß Stellen in demselben zu erkennen sind, die die Beschaffenheit des gesunden Lungengewebes oder der geröteten Randzone aufweisen. Sonst ist die Lungenoberfläche ganz glatt. Das Lungengewebe ist auf dem Durchschnitt voll rötlichweißer, schaumiger Flüssigkeit, die sich auch in den Bronchen vorfindet.

Die bronchialen Lymphknoten bilden pflaumengroße Pakete. Die Einzelknoten sind hasel- bis walnußgroß. Sie besitzen eine glatte Oberfläche und weiche Konsistenz. Ihre Schnittfläche zeigt ein feuchtes, grauschwarz gefleoktes Aussehen.

c) Oeffnung und Untersuchung des Halses.

Die Venen des Halses sind mit dunklem, flüssigem, lackfarbenem Blute gefüllt. Die Speiseröhre ist leer. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist gelblichgrau und an der Oberfläche glänzend. Die submaxillaren Lymphknoten bilden zwei taubeneigroße Geschwülste von derber Konsistenz. Die einzelnen Knoten sind untereinander verwachsen und bis haselnußgroß. Der Durchschnitt zeigt bei einigen Knoten ein gleichmäßiges, grauweißes, kompaktes, wenig feuchtes Aussehen (markige Schwellung). Andere Knoten besitzen auf dem Schnitt eine rötlichgraue, feuchte Beschaffenheit. Zerfallsherde sind nicht nachzuweisen, doch sieht man in den Randpartien einzelner Knoten stecknadelkopfgroße, graue, trübe Flecke. Die Kapseln der Lymphknoten sind teilweise verdickt.

Die retropharyngealen Lymphdrüsen stellen knotige Geschwülste dar, die aus haselnuß- bis walnußgroßen Lymphknoten bestehen. Ihre Kapsel ist zart und durchsichtig. Auf der Schnittfläche lassen sie eine ganz homogene, graue oder graurötliche, trockene, derbe Beschaffenheit erkennen. Die oberen und unteren Halslymphknoten sind zu tauben- bis hühnereigroßen Gebilden angeschwollen, zeigen sonst aber das gleiche Aussehen wie die submillaren und retropharyngealen Lymphknoten.

d) Oeffnung und Untersuchung des Kopfes.

Die harte Hirnhaut über beiden Hemisphären ist in der Größe eines Handtellers blutig durchtränkt. Die Gefäße des Gehirns sind injiziert. Die beiden Seitenkammern des Großhirnes enthalten je einen Teelöffel voll Flüssigkeit. In der Hirnmasse über den beiden seitlichen Ventrikeln und im linken Ammonshorn lassen sich strichförmige Blutaustritte nachweisen. Im Kleinhirn sind Blutungen von Stecknadelkopfgröße festzustellen.

Das Mark der großen Röhrenknochen hat eine weiche Beschaffenheit und eine dunkelgelbe, am proximalen Ende der Knochen jedoch dunkelrote Farbe.

Die axillaren Lymphknoten stellen walnußgroße, die Leistenlymphknoten faustgroße Gebilde dar. Die Spezialknoten, die die Größe von Hasel- bis Walnüssen erreicht haben, sind von einer dünnen, durchsichtigen Kapsel umgeben und haben eine glatte Oberfläche. Die Schnittfläche ist wenig feucht, von Blutpunkten durchsetzt und zeigt ein grauweißes, dichtes, mattes Aussehen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung.

In Ausstrichpräparaten der vergrößerten Lymphkoten lassen sich folgende Zellen nachweisen: 1. Zellen, die wenig größer sind als rote Blutkörperchen. Sie besitzen einen großen, plumpen Kern und einen schmalen Protoplasmasaum. 2. Zellen, die bedeutend größer sind als die beschriebenen und die Größe von Myelozyten erreichen. Ihr Protoplasma ist schwach basophil. Der Kern ist sehr groß und überläßt dem Protoplasma nur wenig Raum.

Diese beiden Zellarten, die in gleicher Menge auftreten, stellen das Hauptkontingent dar. Die größeren sind als Lymphoblasten, die kleineren als Lymphozyten anzusehen.

Außer diesen lassen sich noch Zellen nachweisen, die die Größe der Lymphozyten nur wenig überschreiten, aber einen größeren Protoplasmasaum besitzen. Der Kern liegt teils zentral, meistens aber an einem Pol der ovalen Gebilde. Diese Zellarten sind den lymphozytären Plasmazellen zuzurechnen.

In ungefärbten Schnittpräparaten von Lymphknoten kann man die Bemerkung machen, daß viele Zellen aus dem Stroma herausgefallen sind und unter dem Deckglas frei umherschwimmen. Sie gehören den eben beschriebenen drei Zellarten an.

In gefärbten Schnitten einiger Lymphknoten zeigt sich, daß die Sekundärknötchen bedeutend vergrößert sind. Die Zellen dieser Knötchen bestehen aus den kleinen kugeligen Elementen, die soeben als Lymphozyten bezeichnet worden sind. Um diese herum, beinahe scharf abgesetzt, liegen Zellen, die fast die doppelte Größe erreichen. Vom Protoplasma ist kaum etwas wahrzunehmen. Im Kern zeigen sich ungleich große Körnchen, die am Rande liegen und häufig mitotische Teilungen wahrnehmen lassen. In anderen Schnitten lassen sich keine Sekundärknötchen nachweisen, hier herrschen die großen Zellen vor, während die Lymphozyten nur in einer geringen Menge zwischen den Zellen zerstreut liegen. Infolge dieser Anordnung ist der ganze Aufbau des Lymphknotens verändert. Alles ist erfüllt mit zelligen Elementen. Die großen Zellen machen den Hauptanteil aus. Sie haben die verschiedensten Formen. Manche besitzen einen großen chromatinreichen Kern mit wenig Protoplasma, andere beherbergen in einer großen kugeligen oder ovalen Protoplasmamasse einen kleineren Kern und erinnern an Epithelzellen, noch andere haben eine spindelige Form und dürften Abkömmlinge der Endothelien sein, wieder andere sind sehr groß und erreichen beinahe die Größe der Riesenzellen, jedoch fehlt ihnen in den meisten Fällen die Lappung des großen Kerns. Auch sie dürften als Retikulum- oder Endothelzellen anzusprechen sein. Die Zellen beschränken sich jedoch nicht auf den Lymphknoten, sondern infiltrieren auch das umliegende Gewebe. Sie sind in die Spalträume der Trabekel und Kapseln eingewandert und haben die Bindegewebsfasern derselben auseinander gedrängt, so daß stellenweise ein Retikulum entstanden ist. Die Blutgefäße der Lymphknoten enthalten neben Erythrozyten eine große Menge der in Rede stehenden Zellen, die auch in Gruppen um die Gefäße herumliegen.

In der Leber ist eine starke zentrale Fettinfiltration der einzelnen Läppchen nachzuweisen. Im peripheren Teile der Lobuli enthalten die Leberzellen eine große Menge feiner Körnchen, die teils die Eisenreaktion zeigen, teils aber auch auf Essigsäurezusatz verschwinden. Auch die Kupfer'schen Sternzellen sind mit Pigment beladen. Das periportale Gewebe ist etwas vermehrt und mit lymphoiden Zellen infiltriert. Auch die hier liegenden Gefäße sind von lymphoiden Anhäufungen umgeben. In der Peripherie der Leberläppchen sieht man sie gehäuft in den Kapillargefäßen liegen; die letzteren sind erweitert und die Zwischenräume zwischen den Leberzellen ausgedehnt. Selbst in den Zentralvenen sind sie nachzuweisen.

Die Nieren zeigen ähnliche Veränderungen. In ihnen haben sich scharf abgegrenzte Knötchen oder Körner, die wesentlich aus lymphoiden Zellen bestehen,

um die Gefäße herum gebildet. In den Gefäßen sind rote Blutkörperchen nachzuweisen, denen eine größere Menge von farblosen Zellen beigemischt sind. Gelapptkernige Leukozyten sind nur in einer verschwindend geringen Zahl vertreten. Das intertubuläre Gewebe ist stellenweise lymphatisch infiltriert, so daß eine Verdrängung der Harnkanälchen wahrzunehmen ist. Die bindegewebigen Bestandteile der Nieren sind vermehrt. Besonders sind die Glomeruluskapseln verdickt. Der Kapselraum ist klein und durch Verwachsung der beiden Kapselblätter oft ganz verschwunden. In anderen Kapselräumen liegen desquamierte Epithelien, Lymphozyten und amorphe Massen. Die Glomerulusschlingen sind sehr kernreich. Das Epithel der Harnkanälchen ist stellenweise abgelöst. Die Epithelzellen haben eine schaumartige Struktur; viele sind kernlos und liegen im Lumen der Harnkanälchen inmitten geronnener Eiweißmassen. In vielen Kapselräumen und in den Harnkanälchen werden große, zylindrische Anhäufungen, die aus zusammengebackenen, runden oder eckigen, rötlichbraunen Hämoglobinschollen bestehen, beobachtet. Viele Harnkanälchen sind erweitert.

Milz: Die Kapillargefäße der Milz und die Pulparäume sind mit Blut gefüllt.

Lungen: Die oben erwähnten Knoten in den Lungen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus zwei Schichten. Die peripherische, gerötete Schicht ist durch Füllung der Alveolen mit roten Blutkörperchen bedingt. Gleichzeitig haben sich Alveolarepithelien abgelöst und sind dem Inhalt beigemischt. Dazu kommen noch einige weiße Blutkörperchen. Die Scheidewände der Alveolen sind unverändert. Der zentrale Teil der Knötchen wird von jungem Gewebe gebildet, das seinen Ausgang von den Wandungen der größeren Blutgefäße genommen hat. In der Umgebung der Gefäße zeigt das Gewebe einen retikulären Bau. In dem Netzgewebe liegen viele Rundzellen, die den kleinen Lymphozyten oder den lymphozytären Plasmazellen angehören. Auch Lymphoblasten und gequollene Epithelien sind vertreten. Einige Blutgefäße sind mit roten Blutkörperchen und Lymphozyten gefüllt, zwischen denen gelapptkernige Leukozyten auftreten. Auch in diesem Teil der Knötchen sind die Alveolen gefüllt. Der Inhalt besteht aber nur zu einem geringeren Teile aus roten Blutkörperchen, zu einem größeren aus lymphoiden Zellen. In einigen Alveolen machen sie den wesentlichen Inhalt aus.

Mithin tritt die lymphatische Neubildung in 2 Formen auf. Das eine Mal erscheint sie in der Form einer Infiltration, die sich zwischen den Alveolen in das hepatisierte Gewebe hineinerstreckt. An einigen Stellen stellt sie verästelte oder netzförmige Züge dar, die das hepatisierte Gewebe durchziehen. Ander Mal bilden sich scharf abgegrenzte Körner oder Knoten, die am meisten kleinen Miliartuberkeln ähnlich sind. Die Neubildung besteht wesentlich aus lymphoiden Zellen, die gleichsam zu kleinen Follikeln zusammengehäuft sind. Oft verbindet sich diese follikuläre Form mit der vorher erwähnten trabekulären (Infiltration).

Welche Krankheit ist nun durch die Zerlegung ermittelt worden? Der pathologisch-anatomische Befund läßt eine Systemerkrankung der Lymphknoten und eine hämorrhagische Diathese erkennen. Die letztere ist die Folge der ersteren. Besonders hervorgehoben sei der negativ pathologische Befund der Milz.

Schwieriger ist die Frage zu erledigen: welche Art der Systemerkrankung bei dem Pferde vorgelegen hat. Handelt es sich um eine lymphatische, eine granulomatöse oder spezifische Varietät der Vergrößerung der Lymphknoten? Zu der spezifischen Varietät werden beim Pferde: die rotzige, die aktinomykotische, die botryomykotische und die tuberkulöse zu rechnen sein. Nun tritt die Tuberkulose des Pferdes mehr in Form einer Neubildung als in der des Zerfalls auf. In dem vorliegenden Falle hat aber die Gesamteinrichtung der vergrößerten Lymphknoten überhaupt keine Neigung zum Zerfall erkennen lassen. Auch konnten weder Tuberkel noch Tuberkelbazillen in denselben nachgewiesen werden. Ferner waren Botryomykose und Aktinomykose mit Sicherheit auszuschließen. Mithin konnte nur die Rotzkrankheit in Frage kommen, denn die ermittelten Veränderungen, zu denen namentlich die Schwellung der Lymphknoten und die Lungenknötchen gehören, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit rotzigen. Kryptogenetische Rotzinfektionen sind zwar nicht selten, so daß die Primärerkrankungen sich erst in den Lymphknoten zeigen; aber beim Rotze können fast ausnahmslos Zerfallsherde in den Lymphknoten nachgewiesen werden, die in dem vorliegenden Falle, wie bereits erwähnt, gefehlt haben. Daß die Lungenknötchen nicht rotziger Natur waren, erwies die histologische Untersuchung. Rotzknoten sind Zellknoten. Rotzknoten gehen sehr bald zugrunde. In dem vorliegenden Falle war aber nirgends ein Zerfall eingetreten.

Nach Ausschluß der spezifischen Varietäten bleiben die Lymphogranulome und die Lymphome für die Betrachtung übrig. Wie bereits eingangs erwähnt, sind diese beiden Formen der Lymphknotenerkrankung häufig schwer zu trennen. Vor nicht langer Zeit hat man in der Medizin die Lymphogranulomatose für eine abgeschwächte Tuberkulose gehalten. Diese dringende Frage ist auch heute noch nicht erledigt. Indes sei hervorgehoben, daß maßgebende Autoritäten daran festhalten, daß auch die Lymphogranulomatose und Tuberkulose zwei verschiedene Krankheiten sind.

Mithin hat das Pferd an einer Krankheit gelitten, bei der fast ausschließlich die Lymphknoten ergriffen waren. Die bei derselben stattfindende Neubildung ruft progressive Vergrößerung der Lymphknoten hervor. Die Vergrößerung ist hyperplastischer Natur. Die Lymphdrüsen vergrößern sich mehr und mehr, indem die Zahl der in ihnen enthaltenen Lymphzellen immer mehr zunimmt. Die Schwellung erweist sich also als eine irritative. Nun gehören die Lymphknoten

zum lymphohämatopoetischen Apparate. Demnach handelt es sich um eine Systemerkrankung, eine allgemeine Lymphomatose und, da in den Lymphknoten nur eine einfache hyperplastische Zunahme der Lymphozyten eingetreten ist, so stellt der Fall eine einfache leukämische Lymphomatose dar.

Die Dyskrasie, die einen dauernden Charakter hat, ist abhängig von den lokalen Veränderungen derjenigen Organe, von denen es bekannt ist, daß sie zur Bildung des Blutes in einem bestimmten Verhältnisse stehen, nämlich der Milz und der Lymphknoten. Danach werden 2 Formen der Leukämie unterschieden: die lienale und die lymphatische. Im ersteren Falle sind die Milz, in dem zweiten die Lymphknoten der Ausgangspunkt der Blutveränderung. Wenn Milz und Lymphknoten betroffen sind, so entstehen gemischte Formen. Indes es gibt auch Fälle, in denen nur die Lymphknoten oder nur die Milz den Sitz der lymphozytären Hyperplasie und damit den Grund für die Splenämie bzw. Lymphämie abgeben.

Was die in dem Bindegewebe der Leber und Nieren wuchernden Entwicklungen analoger Art betrifft, wo sich kleine Knötchen, die den Habitus von Lymphfollikeln haben, oder lymphatische Neubildungen in der Form einer Infiltration (Trabekel) fanden, so bemerke ich, daß diese Bildungen nach meiner Meinung das Produkt einer lymphozytären Reaktion sind. Der unbekannte Erreger der Leukämie lockt die Lymphozyten chemotaktisch an, denn es läßt sich an histologischen Präparaten der Nachweis führen, daß die Durchschnitte der Kapillargefäße stellenweise ganz mit Lymphkörperchen ausgestopft, und daß letztere in Form einer lymphozytären Infiltration ausgewandert sind. Mithin ist die leukämische Leber oder die leukämische Niere die Folge gesetzmäßiger Beziehungen zwischen dem leukämischen Erreger und der Reaktion des Organismus. Dies würde auch gelten, wenn die Elemente der lymphatischen Lymphome sich in loco aus dem Bindegewebe entwickeln und nicht Ablagerungen, sondern ganz unzweifelhaft Neubildungen wären.

Niemals ließ sich an den Zellen die Neigung zu fettigkäsiger Umbildung beobachten. Ebensowenig ließ sich eine stärkere Proliferation an dem Bindegewebe nachweisen.

X.

Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Metrische Untersuchungen am Pferdemagen.

Von

Tierarzt **Friedrich Biedermann** aus Konschütz.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In der Literatur finden sich Angaben über Größen- und Ausdehnungsverhältnisse des Pferdemagens und seiner einzelnen Teile so gut wie gar nicht. Die Angaben beschränken sich auf Erwähnung des Fassungsvermögens, das nach Frank 9,7 Liter, nach Chauveau, Arloing und Lesbre 12—15 Liter beträgt. Nach Ellenberger und Baum, nach Sisson und nach Martin beläuft sich das Volumen auf 8—15 Liter. Der Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herr Prof. Dr. Schmaltz, hielt es daher für wichtig, Messungen in verschiedenster Richtung am Pferdemagen vorzunehmen, über die ich in nachfolgender Arbeit berichte. Das Material erhielt ich aus der Kadaver-Hauptsammelstelle Berlin. Es wurde möglichst frühzeitig nach dem Tode des Tieres entnommen.

Die Messungen, die ich an 20 Pferdemagen vorgenommen habe, verfolgten in erster Linie den Zweck, Inhalts- und Umfangsmaße zu ermitteln, daneben die Lage des Margo plicatus, insbesondere im Verhältnis zu der äußerlich sichtbaren, rings um den Magen verlaufenden Einschnürung, die als Grenze des Saccus caecus angesehen wird, festzustellen. Ich habe die Untersuchungen aber auch auf die Magenschleimhaut erstreckt und daran namentlich Dickenmessungen vorgenommen sowie die Ausdehnung des Fundusdrüsenfeldes festgelegt.

Eigene Untersuchnngen.

I. Inhaltsmessungen.

Das Fassungsvermögen wurde durch Wasserfüllung des vom natürlichen Inhalt entleerten Magens ermittelt. Die Wasserfüllung wurde derart vorgenommen, daß ich bei ganz wenig geöffneter Wasserleitung mit Hilfe eines am Magen gelassenen langen Darmstückes Wasser in

den gereinigten Magen hineinlaufen ließ, so daß das Wasser nur unter einem geringen Druck stand und eine künstliche Magenausweitung nicht eintreten konnte. Der so gefüllte Magen wurde am Sphincter pylori unterbunden und in diesem Zustande zu den Messungen an der Außenfläche verwendet. Die auf diese Weise gefundenen Maße deckten sich mit solchen, die vergleichsweise an einem auf natürlichem Wege mit Futter gefüllten Magen erlangt worden waren.

Die späterhin entleerte Wassermenge wurde mit Hilfe eines Meßzylinders ermittelt und ergab als Fassungsvermögen des Magens folgende Werte:

Magen	8	8000	ccm	Magen	16	17500	ccm	Magen	7	23000	ccm
"	9	9500	"	"	1	17750	"	"	2	24000	"
"	6	12000	"	"	13	18000	"	"	14	24000	"
"	11	12000	"	"	17	18500	"	"	12	25000	"
"	10	12500	"	"	18	19000	"	"	15	25000	"
"	4	15000	"	"	19	19500	"	"	3	28000	"
"	20	16500	"	"	5	23000	"				

Das geringste Volumen belief sich demnach auf 8 Liter, das größte auf 28 Liter. Aus den 20 Messungen ergab sich ein Durchschnittswert von 18 412,5 ccm.

Hinzugefügt sei, daß ein Magen bei Füllung unter starkem Druck noch 38 Liter fassen konnte, ohne zu zerreißen.

II. Messungen an der Außenfläche des Magens.

Um die Messungen an der Außenfläche vorzunehmen, wurde der Magen, wie oben angegeben, mit Wasser gefüllt. (Auch in einigen Fällen bis zu dem vorher mit Wasser festgestellten Normalfüllungszustand zwecks leichterer Handhabung nach dem Ausgießen des Wassers mit Luft aufgeblasen.)

Folgende Messungen wurden an allen 20 — gefüllten — Magen durchgeführt:

Entfernung des Scheitelpunktes A des Saccus caecus (Kulmen) vom oberen Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia) (B).

Die höchste Stelle des Saccus caecus — der Scheitelpunkt A — wurde durch Einnähen eines Bandes (auch für die späteren Messungen am leeren Magen) festgelegt.

Dann wurde die Länge der konvexen Verbindungslinie vom Scheitelpunkt A bis zum oberen Rand der Kardia (B) gemessen und die gleiche Entfernung von A aus auf der großen Kurvatur abgetragen und dadurch der Punkt B^1 festgelegt.

Das von A aus auf die gedachte Verbindungslinie BB^1 gefällte Lot (AC) kann gemessen werden und gibt die senkrechte Höhe des Saccus caecus oberhalb der Kardia an.

Verlängert man dieses Lot AC weiter bis zum Schnitt mit der durch die Mageneinschnürung gedachten Ebene (E), so erhält man durch Messung der Linie AE die Höhe des Magenteiles, welcher oberhalb der Einschnürung liegt und als Saccus caecus beschrieben wird. (Da jedoch der Saccus caecus derjenige Magenteil ist, welcher von der Oesophagusschleimhaut ausgekleidet wird und sich am geöffneten Magen durch den Margo plicatus scharf von der übrigen Magenschleimhaut abgegrenzt zeigt, so wurde zwecks Ermittelung des Verhaltens des Margo plicatus zu der am gefüllten Magen äußerlich sichtbaren Einschnürung letzterer von vornherein in der Weise festgelegt, daß in ihrem Verlauf Nadeln nach innen durchstochen wurden, welche später bei Oeffnung des Magens die Einschnürung genau auf die Innenfläche projizierten.)

Außerdem wurde die Entfernung vom oberen Rande der Kardia (B) über das Kulmen (A) und B^1 hinaus bis zum unteren Rand des Sphincter pylori (J) gemessen und hiermit die Länge der großen Kurvatur festgelegt.

Die Entfernung des oberen Randes der Kardia (B) über den unteren Rand der Kardia (F) hinaus bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G) ergibt die Länge der kleinen Kurvatur. Die Mitte der kleinen Kurvatur ist der Punkt H. Der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur wird als D_1 bezeichnet. Dieser Punkt wurde jeweils durch Messung der Entfernung H (Mitte der kleinen Kurvatur) — D_1 zahlenmäßig festgelegt.

Schließlich wurde noch der Magenumfang unmittelbar oberhalb der Einschnürung gemessen.

Ergebnis:

1. Länge der konvexen Linie vom Kulmen (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
23	30	30	24	31	21	28	20	16	23	22	23

13	14	15	16	17	18	19	20
23	32	30	25	25	25	25	18

Die geringste Länge war demnach 16 cm, die größte 32 cm. Der Durchschnitt beträgt 24,7 cm.

2. Senkrechte Höhe des Kulmen (A) über einer durch den oberen Rand der Kardia B zu einem gleich weit von A aus auf der großen Kurvatur gelegenen Punkte (B[1]) gedachten Ebene: AC =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
18	19	20	16	20	12	20	14	10	14	15	15

13	14	15	16	17	18	19	20
16	25	19	14	17	17	18	12

Die geringste Entfernung betrug 10 cm, die größte 25 cm, der Durchschnittswert ist 16,55 cm.

3. Bei Verlängerung dieses Lotes AC bis zu einer durch die Mageneinschnürung gedachten Ebene ergeben sich für die Linie AE folgende Maße:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
26	26	26	20	25	24	28	18	16	19	20	25

13	14	15	16	17	18	19	20
27	33	29	25	24	28	28	22

Als Höchstmaß zeigte sich 33 cm, als niedrigster Wert 16 cm, das mittlere Maß war 24,45 cm.

4. Die Bogenentfernung zwischen dem Kulmen (A) und dem Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit dem Milz-Magenbande an der großen Kurvatur (D) betrug: AD =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
31	32	25	33	36	24	30	23	20	27	29	34

13	14	15	16	17	18	19	20
35	37	38	35	29	33	33	29

Die größte Länge war 38 cm, die kleinste 20 cm, durchschnittlich also 30,65 cm.

5. Der größte gemessene Bogen war die Entfernung vom oberen Rande der Kardia (B) über das Kulmen (A) und weiter an der großen Kurvatur in der Linie des Milzmagenbandes über B[1] und D bis zum unteren Rande des Sphincter pylori (J), also die Linie BAJ =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
113	136	131	114	133	105	128	95	96	115	112	133

13	14	15	16	17	18	19	20
132	144	145	123	125	128	120	132

Die Werte schwanken demnach zwischen 95 und 145 cm. Der Mittelwert beläuft sich auf 123 cm.

6. Die Länge der kleinen Kurvatur wurde durch Messung der konkaven Linie B (oberer Rand der Kardia) — F (unterer Rand der Kardia) — G (oberer Rand des Sphincter pylori) gefunden. Die Werte waren: BFG =

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
20	25	26	28	27	24	31	20	22	27	24	32

13	14	15	16	17	18	19	20
30	26	29	32	29	32	30	25

Die größte Länge der kleinen Kurvatur war 32 cm, die kleinste 20 cm. Der Durchschnitt 26,95 cm.

7. Hieraus ergibt sich, daß der Mittelpunkt der kleinen Kurvatur (H) durchschnittlich 13,45 cm (GH bzw. BH) vom oberen Rand des Sphincter pylori (G) bzw. vom oberen Rand der Kardia (B) entfernt liegt.

8. Der Kreuzungspunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) liegt vom Mittelpunkt der kleinen Kurvatur (A) folgendermaßen entfernt: $HD_1 =$

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
2	5	8	8	4	5	6	4	6	8	7	8

13	14	15	16	17	18	19	20
8	5	5	5	7	6	8	5

also im Höchstfalle 8 cm gegen eine Minimallänge von 2 m. Der Durchschnitt ist 6 cm.

9. Durch Umrechnung aus diesem Durchschnittswert ergibt sich, daß der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur unterhalb des oberen Randes der Kardia (B) (BH = 13,45 cm; HD = 6 cm; 13,45 — 6 = 7,45) um durchschnittlich 7,45 cm entfernt liegt.

10. Der Umfang des Magens, gemessen ganz dicht oberhalb der Einschnürung: $2 \times DD_1 =$

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
81	90	90	76	88	70	76	64	54	79	74	90

13	14	15	16	17	18	19	25
80	96	94	66	83	76	77	60

Der Magenumfang an dieser Stelle schwankt also zwischen 96 cm und 60 cm und beträgt im Durchschnitt 78,2 cm.

III. Messungen an der Innenfläche des Magens.

Zur Vornahme der Messungen an der Mageninnenfläche wurde der Magen dreifingerbreit seitlich der großen Kurvatur an der Zwerchfellfläche so geöffnet, daß der Schnitt genau im Scheitelpunkt (A) (der ja durch einen eingenähten Faden festgelegt war) endete. Ebenfalls war der Verlauf der Einschnürung noch am gefüllten Magen mittels Durchstechen von Stecknadeln auf die Innenfläche übertragen worden. In dieser Stecknadellinie wurden willkürlich — an den ein-

zelnen Magen in verschiedener Entfernung — Punkte (D_2, D_3, D_4, D_5) festgelegt und ihre Entfernung von dem immer feststehenden Punkte D_1 (Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur) jeweils gemessen. D_2 und D_3 lagen stets auf der Facies diaphragmatica, D_4 und D_5 stets auf der Facies visceralis. An dem aufgeklappten Magen, der so gelegt war, daß der Scheitelpunkt A nach oben, der Sphincter pylori nach unten lag, befinden sich D_2 und D_3 links, D_4 und D_5 rechts von der Mittellinie.

Zur Feststellung der linearen Entfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt A wurden die Verbindungslinien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5 gemessen, gleichzeitig daneben die Bogenlinien $D_1 D_2$, $D_1 D_3$, $D_1 D_4$, $D_1 D_5$.

Um die Entfernung des Margo plicatus von der Einschnürung zu ermitteln, wurden die Linien AD_1 usw. bis zum Margo plicatus verlängert, so daß sie diesen in M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 schnitten. Die Differenz zwischen AD_1 und AM_1 usw. ergab die Entfernung des Margo plicatus von der Einschnürung.

Ich fand folgende Werte:

Tabelle 1.

Entfernung des Punktes D_1 und der bei d. einzeln. Mägen verschieden d. Einschnürung festgelegten Punkte D_2, D_3, D_4, D_5 vom Scheitelpunkt A:

Magen Nr.	AD_1	AD_2	AD_3	AD_4	AD_5
1	30	27	26	23	27
2	33	26	28	26	26
3	31	28	29	24	23
4	24	23	25	25	22
5	33	27	35	32	33
6	25	20	24	26	25
7	30	29	35	29	29
8	23	21	24	21	21
9	19	18	21	16	16
10	28	24	27	22	24
11	25	26	28	21	22
12	29	27	32	30	25
13	28	28	34	31	26
14	30	33	36	28	26
15	28	30	34	31	28
16	28	30	34	25	23
17	29	26	28	26	24
18	27	31	34	25	25
19	27	27	30	25	23
20	21	26	30	23	21
Durchschnitt	27,4	26,35	29,7	25,45	24,45

Tabelle 2.

Dabei betrugen die Entfernungen von D_1 nach D_2, D_3, D_4, D_5 jeweils:

Magen Nr.	$D_1 D_2$	$D_1 D_3$	$D_1 D_4$	$D_1 D_5$
1	8	17	22	5
2	19	34	26	17
3	14	25	31	15
4	11	20	30	10
5	14	29	31	11
6	12	26	21	9
7	13	25	18	10
8	14	24	20	10
9	12	20	13	9
10	13	25	19	10
11	12	23	21	11
12	17	29	36	24
13	18	28	27	15
14	15	30	28	19
15	14	25	29	12
16	17	26	29	14
17	10	21	29	13
18	13	29	24	13
19	20	28	21	13
20	18	27	24	10
Durchschnitt	14,2	25,5	24,95	12,5

Tabelle 3.

Entfernungen der durch Verlängerung d. Linien AD_1 usw. im Margo plicatus erhaltenen Punkte M_{1-5} von A:

Magen Nr.	AM_1	AM_2	AM_3	AM_4	AM_5
1	31	31	26	22	30
2	35	27	30	26	31
3	36	29	28	27	35
4	29	25	24	25	29
5	36	30	31	31	39
6	30	26	27	26	32
7	35	31	36	27	34
8	27	31	25	21	25
9	23	20	23	19	20
10	32	26	26	23	30
11	31	26	29	22	29
12	34	24	28	26	24
13	34	29	33	32	30
14	35	30	35	25	34
15	32	28	31	28	28
16	34	28	34	24	27
17	33	30	30	27	31
18	32	28	34	27	28
19	31	27	29	24	27
20	27	24	29	21	26
Durchschnitt	31,85	27,0	29,4	25,15	29,45

1. Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß der Kreuzungspunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) durchschnittlich 27,4 cm linear vom Scheitelpunkt A entfernt liegt.

Im übrigen war die durchschnittliche Entfernung von vier weiteren willkürlich gelegten Punkten der Einschnürung (D_2, D_3, D_4, D_5) vom Scheitelpunkt A =

Tabelle 1.		Tabelle 2.	
AD_2 = 26,35 cm,	wobei die durchschnittl. Entfernung	$D_1 D_2$ = 14,2	cm betrug
AD_3 = 29,7 „	„ „ „ „ „	$D_1 D_3$ = 25,5	„ „
AD_4 = 25,4 „	„ „ „ „ „	$D_1 D_4$ = 24,95	„ „
AD_5 = 24,45 „	„ „ „ „ „	$D_1 D_5$ = 12,5	„ „

2. Eine Gegenüberstellung der aus Tabelle 1 gewonnenen durchschnittlichen Entfernungen vom Scheitelpunkte A mit den aus Tabelle 3 ersichtlichen Durchschnittswerten der entsprechenden Punkte des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A ergibt folgendes Bild:

Tabelle 3.

AD_1 = 27,4 cm,	AM_1 = 31,85 cm
AD_2 = 26,35 „	AM_2 = 27,0 „
AD_3 = 29,7 „	AM_3 = 29,4 „
AD_4 = 25,45 „	AM_4 = 25,15 „
AD_5 = 24,45 „	AM_5 = 29,45 „

Es geht daraus hervor, daß in der kleinen Kurvatur die scheitelwärts liegende Einschnürung von dem pyloruswärts liegenden Margo plicatus durchschnittlich 4,45 cm entfernt ist. Sowohl auf der Zwerchfellsfläche wie auf der Viszeralfläche nähert sich dann der Margo plicatus allmählich der Einschnürung und zwar in den durchschnittlich berechneten Punkten D_2 und M_2 auf 0,65 cm; zwischen D_5 und M_5 beträgt die Entfernung allerdings noch durchschnittlich 5 cm. Die Annäherung erfolgt erst später. Von genannten Punkten aus beiderseits nach der großen Kurvatur zu schneidet dann der Margo plicatus die Einschnürungslinie, so daß im Gegensatz von den pyloruswärts liegenden Punkten M_1, M_2, M_5 die Punkte M_3 und M_4 scheitelwärts von der Einschnürungslinie sich befinden und zwar in mittleren Entfernungen von $M_3 D_3$ = 0,3 cm, $M_4 D_4$ = 0,3 cm. In ungefähr der gleichen Entfernung verläuft auch an der großen Kurvatur der Margo plicatus scheitelwärts von der Einschnürungslinie.

3. Da der Margo plicatus nicht in gerader Linie, sondern gezackt verläuft, so kann nur die allgemeine Verlaufsrichtung, wie die vorstehenden Durchschnittswerte ergeben (III, 2), ermittelt werden, nicht

aber die genaue Verlaufslinie in allen ihren Einzelheiten. Als Ergänzung wurde deshalb an jedem Magen der jeweils am weitesten und kürzesten linear vom Scheitelpunkt A entfernte Punkt des Margo plicatus gemessen; die gewonnenen Werte zeigt die Tabelle 4:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Max.	31	35	36	30	39	32	37	28	24	31	32	35
Min.	23	24	25	20	27	32	31	20	16	23	23	22

	13	14	15	16	17	18	19	20
Max.	35	37	33	32	33	32	30	29
Min.	28	24	28	22	23	23	23	20

Danach beträgt die größte lineare Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A durchschnittlich 32,5 cm, die kleinste 23,35 cm.

4. Es wurde ferner gemessen die Entfernung der Papilla duodeni (Vateri) und der Papilla accessoria (Ductus pancreatici accessorii) vom Sphincter pylori; die Ergebnisse zeigt die Tabelle 5:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Papilla duodeni	16	18	21	20	20	18	17	12	13	17	18	16
Papilla access.	17	18	22	21	21	17	17	10	14	17	17	16

	13	14	15	16	17	18	19	20
Papilla duodeni	23	20	19	20	18	20	18	17
Papilla access.	23	18	17	19	17	21	16	17

Die Entfernung der Papilla duodeni vom Sphincter pylori schwankt demnach zwischen 12 cm und 23 cm; sie beträgt im Durchschnitt 18,05 cm.

Die Entfernung der Papilla accessoria vom Sphincter pylori liegt zwischen 10 cm und 23 cm; der Durchschnitt ist 17,75 cm.

Messungen an der Schleimhaut.

Um die Dicke der Schleimhaut zu messen, wurden in der großen Kurvatur an der Grenze des Milz-Magenbandes bzw. Netzblattes Schleimhautstücke an verschiedenen Stellen (von jedem Magen jeweils 5) entnommen. Die Entfernungen dieser Stellen vom Scheitelpunkte A (am gefüllten Magen) wurde auf einer mit Faden befestigten Signatur an jedem Stück vermerkt.

5. Die Tabelle 6 bezeichnet die gefundenen Werte. In dieser Tabelle sind die einzelnen Schleimhautstücke der verschiedenen Magen angeordnet nach ihrer steigenden Entfernung vom Scheitelpunkt A.

Tabelle 6.

Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorusdrüsen	Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorusdrüsen	Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Fundus- bzw. Pylorusdrüsen
9	41	1520	—	19	73	2080	Fundusdrüsen	17	93	1280	Fundusdrüsen
8	46	1520	Fundusdrüsen	10	73	2400	do.	11	94	1200	Pylorusdrüsen
1	50,5	1280	do.	1	74	1200	Pylorusdrüsen	12	94	1680	Fundusdrüsen
2	51	2240	do.	11	74	2080	Fundusdrüsen	13	95	1120	do.
9	51	2400	—	15	74	1760	do.	19	95	1120	Pylorusdrüsen
8	53	2000	Fundusdrüsen	6	75	1440	do.	4	96	1200	do.
20	53	1600	do.	16	75	2080	do.	14	98	2080	Fundusdrüsen
10	53	1360	do.	18	75	1760	do.	10	98	960	Pylorusdrüsen
4	55	1760	do.	4	76	2880	do.	5	99	1440	Fundusdrüsen
6	56	1760	—	7	76	2080	do.	2	100	1600	do.
11	57	1360	Fundusdrüsen	14	76	1680	do.	16	100	1280	do.
17	57	1600	do.	20	77	1440	do.	7	100	1280	do.
1	61	1760	do.	8	80	1360	do.	3	101	1560	do.
8	61	1920	do.	17	82	1280	do.	18	102	1440	Pylorusdrüsen
9	61	2880	—	13	82	1440	do.	20	102	1120	do.
12	61	1600	Fundusdrüsen	12	82	1840	do.	15	103	1120	Fundusdrüsen
19	61	1760	do.	2	83	1440	do.	17	107	1120	Pylorusdrüsen
10	63	1600	do.	10	83	1840	do.	12	108	1200	Fundusdrüsen
16	63	1760	do.	11	83	1360	do.	13	109	1280	Pylorusdrüsen
6	64	2880	do.	4	84	1920	do.	19	109	1120	do.
18	64	1520	do.	9	84	960	—	3	111	960	do.
3	65	2160	do.	1	85	960	Fundusdrüsen	5	112	1200	do.
11	65	1440	do.	19	85	1600	do.	16	113	1120	do.
20	65	1440	do.	5	86	2160	do.	7	114	1200	do.
7	66	1040	—	15	87	1920	do.	18	114	1280	do.
4	67	1840	Fundusdrüsen	20	88	1280	Pylorusdrüsen	14	114	1280	do.
13	67	1200	do.	3	89	960	—	15	116	960	do.
17	69	1440	do.	6	89	960	Pylorusdrüsen	3	122	1040	do.
8	70	1840	do.	14	89	2400	Fundusdrüsen	5	123	1280	do.
9	70	1360	—	18	89	1840	do.	13	123	2400	do.
5	72	1520	Fundusdrüsen	16	89	1600	do.	15	127	1040	do.
12	72	1760	—	7	90	1600	do.	14	128	960	do.

6. Bei dieser Untersuchung wurde zugleich festgestellt, in welcher größten Entfernung vom Scheitelpunkt A in der großen Kurvatur noch Fundusdrüsen anzutreffen sind. Es wurden Fundusdrüsen gefunden:

Tabelle 7.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
85	100	101	84	99	75	100	80	84	83	83

12	13	14	15	16	17	18	19	20
108	95	98	103	100	93	89	85	77

Die Fundusdrüsenregion erstreckt sich also in der großen Kurvatur bis auf eine durchschnittliche Entfernung von **91,1 cm** vom Scheitelpunkt A aus am gefüllten Magen gemessen.

Tabelle 6a.
(Angabe der Schleimhautdicke in der großen Kurvatur mit Entfernung vom Scheitelpunkt A geordnet nach den einzelnen Mägen.)

Magen Nr.	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ	Entfernung von A in cm	Dicke der Schleimhaut in μ
1	50	1280	61	1760	74	1200	81	960	—	—
2	51	2240	83	1440	100	1600	—	—	—	—
3	65	2160	101	1568	111	960	122	1040	—	—
4	55	1760	67	1840	76	2880	84	1920	96	1200
5	72	1520	86	2160	99	1440	112	1200	123	1280
6	56	1760	64	2880	75	1440	89	960	—	—
7	66	1040	76	2080	90	1600	100	1280	114	1200
8	46	1520	53	2000	61	1920	70	1840	80	1360
9	41	1520	51	2400	61	2880	70	1360	84	1960
10	53	1360	63	1600	73	2400	83	1840	98	960
11	57	1360	65	1440	74	2080	83	1360	94	1200
12	61	1600	72	1760	82	1840	94	1680	108	1200
13	67	1200	82	1440	95	1120	109	1280	123	2400
14	76	1680	89	2400	98	2080	114	1280	128	960
15	74	1760	87	1920	103	1120	116	960	127	1040
16	63	1760	75	2080	89	1600	100	1280	113	1120
17	57	1600	69	1440	82	1280	93	1280	107	1120
18	64	1520	75	1760	89	1840	102	1440	114	1280
19	61	1760	73	2080	85	1600	95	1120	109	1120
20	53	1600	65	1440	77	1440	88	1280	102	1120

7. Desgleichen wurden an den früher erwähnten Punkten M_{1-5} am Margo plicatus, welche ja durch die Tabelle 1—3 festgelegt sind, Schleimhautstücke entnommen, die Dicke der Schleimhaut bestimmt und auch hier das Vorkommen von Fundusdrüsen geprüft. Tabelle 8 ergibt die gefundenen Dickenmaße der Schleimhaut in μ.

Tabelle 8.

Magen Nr.	M_1	M_2	M_3	M_4	M_5	Magen Nr.	M_1	M_2	M_3	M_4	M_5
1	1440	960	1040	1120	1360	11	1280	960	1120	1600	1520
2	1680	2240	2000	1520	1680	12	1440	1440	1040	1520	1760
3	1600	1840	1360	1440	1552	13	1520	1280	960	1280	1120
4	1600	1920	2240	1520	1040	14	960	1760	1280	1120	960
5	960	800	880	1200	880	15	1120	800	1440	960	1120
6	1440	1280	1520	1200	1280	16	1440	960	1440	1440	1120
7	1280	960	800	1280	1760	17	1600	1120	1440	1280	1440
8	1200	1280	1360	1120	1120	18	1280	1440	1600	1600	1600
9	1360	1440	1920	1520	1600	19	960	960	1280	1440	1600
10	1280	1280	1440	1440	1520	20	1440	1280	1120	960	1440

Die Zusammenfassung dieser Werte ergibt, daß die Dicke der Drüsenschleimhaut am Margo plicatus einen Durchschnittswert von 1341,9 μ = 1,3419 mm zeigt.

8. Die Untersuchung von Fundusdrüsen zeigt, daß diese wohl bis an den Margo plicatus heranreichen können, wenn auch nicht in allen Fällen. Die Angabe von Ellenberger und Baum (Edelmann), daß sich zwischen Fundusdrüsenregion und Margo plicatus beim Pferde immer eine, wenn auch schmale Schicht von sogenannten „Kardiadrüsen" einschiebt, ist daher nur bedingt richtig.

An den Mägen, bei welchem Fundusdrüsen bis an den Margo plicatus heranreichten, ergaben sich für ihre Ausdehnung folgende Werte:

a) Vom Punkte D_1 aus gemessen war frei von Fundusdrüsen auf der Zwerchfellfläche eine Strecke von:

Magen-Nr.	1	6	7	8	10	11	12	13	17	18	20
	8	26	13	14	13	12	29	18	10	13	18 cm

im Durchschnitt also 15,81 cm.

b) Vom Punkte D_1 aus gemessen war frei von Fundusdrüsen auf der Viszeralfläche eine Strecke von:

Magen-Nr.	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	14	16
	26	25	30	31	21	10	20	10	11	36	19	29

17	18	19	20
13	13	13	10 cm

im Durchschnitt also 19,81 cm.

Von diesen unter a) und b) genannten Entfernungen aus waren zur großen Kurvatur hin am Margo plicatus stets Fundusdrüsen zu finden.

Von den 20 untersuchten Magen war nur bei zweien (Nr. 9 und 15) der Margo plicatus vollkommen frei von Fundusdrüsen.

(Technik der Schleimhautuntersuchungen: Die aus dem Magen entnommenen Schleimhautstücke wurden in Formalinlösung fixiert und nach dem Auswässern bis zur Untersuchung wenige Tage in 70 proz. Alkohol aufbewahrt und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden nach Färbung mit Hämalaun mit Glyzeringelatine eingedeckt. Die Schleimhautdicke wurde mit Hilfe von Objektiv- und Okularmikrometer ermittelt.)

Praktische Zusammenfassung.

Die vorliegenden metrischen Untersuchungen stützen sich zwar nur auf ein kleines Material, denn der ursprüngliche Vorsatz, die Messungen auf 100 Mägen auszudehnen, konnte bei dem allgemeinen

Mangel an Untersuchungsmaterial nicht durchgeführt werden. Immerhin gestattet auch die Prüfung von 20 Mägen eine Uebersicht über das Regelmäßige, die auch für die Praxis einen gewissen Wert haben wird, da sie einige Punkte betrifft, die bei Obduktionen in Betracht kommen und noch der Feststellung bedurften. Die Messungen sind deshalb auch nicht an Schlachttieren, sondern an gesunden Mägen gestorbener Pferde ausgeführt worden.

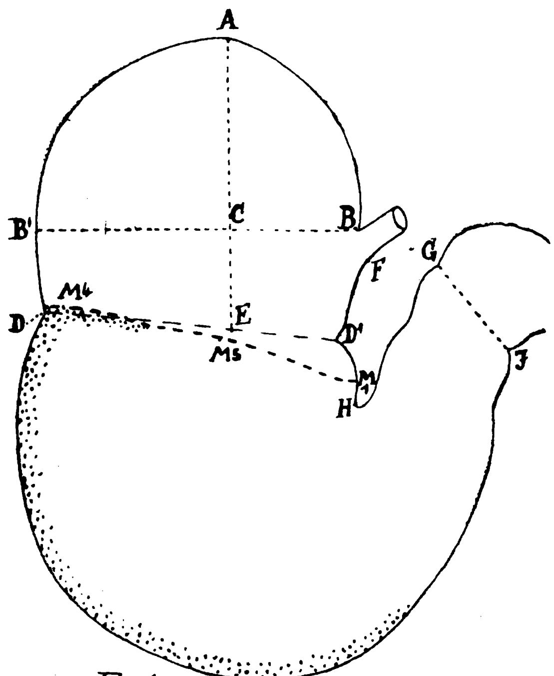


Fig 1

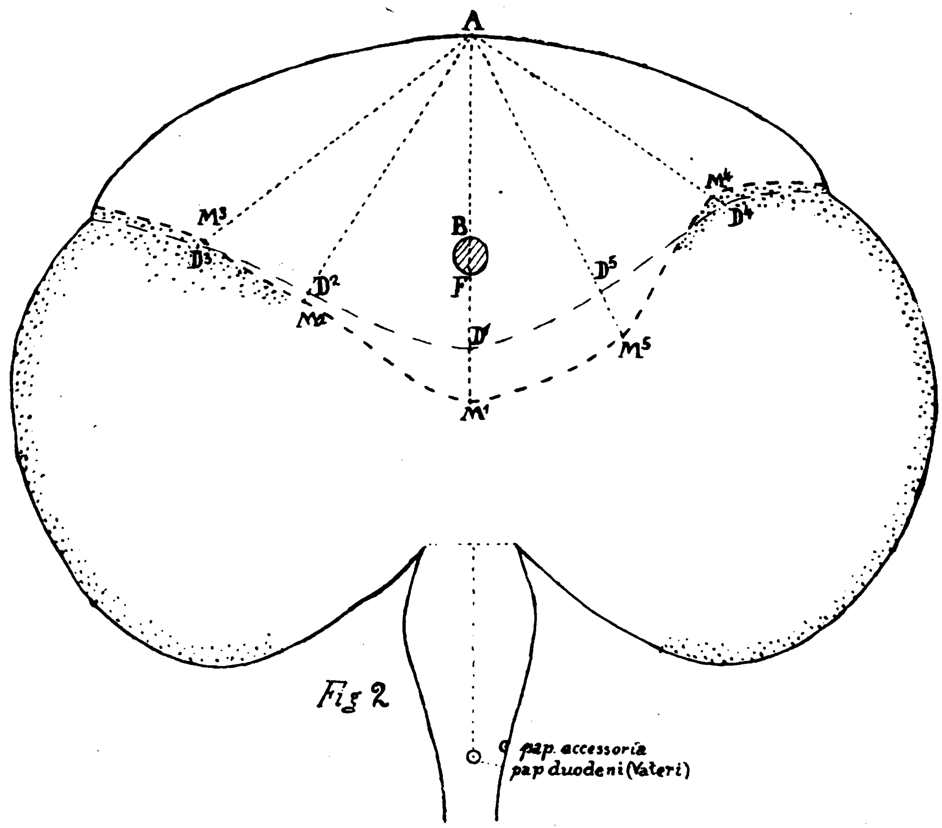
Fundusdrüsengebiet im Bereiche der großen Kurvatur und des Margo plicatus.

Gefüllter Magen.

A ist der Scheitelpunkt (culmen) des Saccus caecus. B der obere Rand der Speiseröhreneinpflanzung. B' ist festgelegt durch Abtragen der konvexen Verbindungslinie AB auf der großen Kurvatur vom Punkte A aus. BB' als Ebene gibt die untere Grenze des Saccus caecus an. C ist der Schnittpunkt des vom Scheitelpunkt A auf die Ebene BB' gefällten Lotes. AC = Höhe des Saccus caecus. DD_1 ist die um den Magen verlaufende Einschnürung. In E schneidet das verlängerte Lot AC die Einschnürung. F stellt den unteren Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia) dar, G den oberen, J den unteren Rand des Sphincter pylori. H ist die Mitte der kleinen Kurvatur BG. M_1, M_5, M_4 ist der an der Innenseite verlaufende, von außen nicht sichtbare Margo plicatus, in seinem Durchschnittsverlauf auf der Facies visceralis dargestellt.

Die Messungen haben zunächst ergeben, daß das Fassungsvermögen des Magens in der Regel zu gering angenommen wird. Es schwankt zwar in weiten Grenzen, stellt sich aber im Durchschnitt

mit 18 Litern doch höher, als z. B. die Angaben der Lehrbücher. Das einmal unter Druck ermittelte Fassungsvermögen von 38 Litern darf natürlich nicht etwa als oberste Grenze normaler Füllung betrachtet werden, sondern stellt nur das Ergebnis eines Dehnungsversuches, einer äußersten Belastungsprobe dar, die praktisch bereits Nachteile im Gefolge gehabt hätte.



Geöffneter Magen.
A ist der Scheitelpunkt des Saccus caecus, in dem der drei Finger breit von der großen Kurvatur auf der Zwerchfellsfläche geführte Schnitt endete. *B* der obere, *F* der untere Rand der Speiseröhreneinpflanzung (Kardia). D_1 ist der Schnittpunkt der Mageneinschnürung mit der kleinen Kurvatur. D_{2-5} sind beliebig angenommene Punkte der Einschnürung. M_1 ist der in der kleinen Kurvatur liegende Schnittpunkt der verlängerten Linie AD_1 mit dem Margo plicatus. M_{2-5} sind Schnittpunkte der Linien AD_{2-5} mit dem Margo plicatus.

Die Messungen haben weiter den Zweck verfolgt, den Begriff und die Konstruktion der großen und kleinen Kurvatur festzulegen und gewisse fixe Orientierungspunkte zu bestimmen. Es ergibt sich ferner aus ihnen, daß der Margo plicatus, die Grenze der Kardialschleimhaut, äußerlich ziemlich genau durch die ringförmige Ein-

schnürung des Magens angedeutet wird, indem jener diese nur wenig nach der kleinen Kurvatur hin überschreitet. Zu beachten ist dabei, wie sehr das Gebiet der Kardialschleimhaut an Ausdehnung den sogenannten Saccus caecus übertrifft.

Die mikroskopischen Untersuchungen und Messungen der Magenschleimhaut haben zunächst festgestellt, daß die Region der Fundusdrüsen (Glandulae gastricae propriae) an der großen Kurvatur unmittelbar an den Margo plicatus heranreicht. Die genaue Ermittelung der Schleimhautstärken, die längs der großen Kurvatur abgenommen worden sind, zeigen schließlich folgendes: Die Dicke der normalen Schleimhaut liegt zwischen 1 mm und $2^1/_2$ mm. Die zweimalige Ueberschreitung dieses Maßes im mittleren Teile der großen Kurvatur muß als Ausnahme gelten. Die Stärke ist fast immer im mittleren Teil der großen Kurvatur am beträchtlichsten. Die geringsten Maße weist dagegen die Regio pylorica auf; von dieser Regel sind nur 2 Ausnahmen (10 pCt.) gefunden worden.

Magen 1. Volumen: 17750 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 18 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 26 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 31 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 28 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 20 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 18 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 10 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD_1 = 2 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 81 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 113 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
50 cm	1280 μ	Fundusdrüsen
61 „	1760 „	do.
74 „	1200 „	Pylorusdrüsen
81 „	960 „	Fundusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 8 cm	960 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 17 „	1040 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 22 „	1120 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 5 „	1360 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 30 cm, AD_2 = 27 cm (D_1D_2 = 8 cm), AD_3 = 26 cm (D_1D_3 = 17 cm), AD_4 = 23 cm (D_1D_4 = 22 cm), AD_5 = 27 cm (D_1D_5 = 5 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 30 cm, AM_2 = 31 cm, AM_3 = 26 cm, AM_4 = 22 cm, AM_5 = 30 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 31 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 18 cm).
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 18 cm.

Magen 2. Volumen: 24000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 30 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 19 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 26 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 32 cm, größte Entfernung: 38 cm, kleinste Entfernung: 26 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 25 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 23 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 12,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D_1) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD_1 = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 90 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 136 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
51 cm	2240 μ	Fundusdrüsen
83 „	1440 „	do.
100 „	1600 „	do.

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linien AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1680 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 19$ cm	2240 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 34$ „	2000 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 26$ „	1520 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 17$ „	1680 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 33$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 19$ cm), $AD_3 = 28$ cm ($D_1D_3 = 34$ cm), $AD_4 = 26$ cm ($D_1D_4 = 26$ cm), $AD_5 = 26$ cm ($D_1D_5 = 17$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 35$ cm, $AM_2 = 27$ cm, $AM_3 = 30$ cm, $AM_4 = 26$ cm, $AM_5 = 31$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 21 cm).
6) Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 22 cm.

Magen 3. Volumen: 28500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 30 cm.
2. Höce des Saccus caecus: AC = 20 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 26 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 25 cm, größte Entfernung: 29 cm, kleinste Entfernung: 22 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 26 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 24 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 90$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 131 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
65 cm	2160 μ	Fundusdrüsen
101 „	1568 „	do.
111 „	960 „	Pylorusdrüsen
122 „	1040 „	do.

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1600 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	1840 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 25$ „	1360 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 31$ „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 15$ „	1552 „	Vereinzelt Belegzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 31$ cm, $AD_2 = 28$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 29$ cm ($D_1D_3 = 25$ cm), $AD_4 = 24$ cm ($D_1D_4 = 31$ cm), $AD_5 = 23$ cm ($D_1D_5 = 15$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 36$ cm, $AM_2 = 29$ cm, $AM_3 = 28$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 35$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 36 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 25 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphinter pylori GJ: V — GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 21 cm.

Magen 4. Volumen: 15000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 24 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 16 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung: AE = 20 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung 37 cm, kleinste Entfernung 32 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 28 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 26 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 76$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 114 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
55 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
67 „	1840 „	do.
76 „	2880 „	do.
84 „	1920 „	do.
96 „	1200 „	Pylorusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1	D_1	1600 μ	nur Hauptzellen
M_2	D_2 $D_1D_2 = 11$ cm	1920 „	do.
M_3	D_3 $D_1D_3 = 20$ „	2240 „	do.
M_4	D_4 $D_1D_4 = 30$ „	1520 „	vereinz. Belegzellen
M_5	D_5 $D_1D_5 = 10$ „	880 „	nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—$_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 24$ cm, $AD_2 = 23$ cm ($D_1D_2 = 11$ cm), $AD_3 = 25$ cm ($D_1D_3 = 20$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 30$ cm), $AD_5 = 22$ cm ($D_1D_5 = 10$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 29$ cm, $AM_2 = 25$ cm, $AM_3 = 24$ cm, $AM_4 = 25$ cm, $AM_5 = 29$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 30 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 20 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 16 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 5. Volumen: 23000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 31 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 20 ccm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 36 cm, größte Entfernung 38 cm, kleinste Entfernung 34 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 27 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 25 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 4 cm.

9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 88$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: $BAJ = 133$ cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
72 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
86 „	2160 „	do.
99 „	1440 „	do.
112 „	1200 „	Pylorusdrüsen
123 „	1280 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5.

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 14$ cm	800 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 29$ „	880 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_5 = 31$ „	1200 „	do.
M_5 . . .	D_8	$D_1D_5 = 11$ „	1040 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—$_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 33$ cm, $AD_2 = 27$ cm ($D_1D_2 = 14$ cm), $AD_3 = 35$ cm ($D_1D_3 = 29$ cm), $AD_4 = 32$ cm ($D_1D_4 = 31$ cm), $AD_5 = 33$ cm ($D_1D_5 = 11$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 36$ cm, $AM_2 = 30$ cm, $AM_3 = 31$ cm, $AM_4 = 31$ cm, $AM_5 = 39$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 39$ cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt $A = 27$ cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 21 cm.

Magen 6. Volumen: 12000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): $AB = 21$ cm.
2. Höhe des Saccus caecus: $AC = 12$ cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung $AE = 24$ cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 24 cm, größte Entfernung 26 cm, kleinste Entfernung 22 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: $BG = 24$ cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): $FG = 22$ cm.

7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 12 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 70 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 105 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
56 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
64 „	2880 „	do.
75 „	1440 „	do.
89 „	960 „	Pylorusdrüsen

   b) am Margo plicatus in den Scheitelpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5.

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 12 cm	1280 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 26 „	1520 „	Haupt- u. Belegz.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 21 „	1200 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_2D_5 = 9 „	1280 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 25 cm, AD_2 = 20 cm (D_1D_2 = 12 cm), AD_3 = 24 cm (D_1D_3 = 26 cm), AD_4 = 26 cm (D_1D_4 = 21 cm), AD_5 = 25 cm (D_1D_5 = 9 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 30 cm, AM_2 = 26 cm, AM_3 = 27 cm, AM_4 = 26 cm, AM_5 = 32 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 22 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 18 cm,
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 7. Volumen: 23000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 28 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 20 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 28 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 30 cm, größte Entfernung 33 cm, kleinste Entfernung 28 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 31 cm.

6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): FG = 29 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 15,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 6 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 76 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 128 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
66 cm	1040 μ	—
76 „	2080 „	Fundusdrüsen
90 „	1600 „	do.
100 „	1280 „	do.
114 „	1200 „	Pylorusdrüsen

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 13 cm	960 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 25 „	800 „	Haupt- u. Belegzellen
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 18 „	1280 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 10 „	1760 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 30 cm, AD_2 = 29 cm (D_1D_2 = 13 cm), AD_3 = 35 cm (D_1D_3 = 25 cm), AD_4 = 29 cm (D_1D_4 = 18 cm), AD_5 = 29 cm (D_1D_5 = 10 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 35 cm, AM_2 = 31 cm, AM_3 = 36 cm, AM_4 = 27 cm, AM_5 = 34 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 37 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 31 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 17 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 17 cm.

Magen 8. Volumen: 8000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 20 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 14 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 18 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 23 cm, größte Entfernung 25 cm, kleinste Entfernung 22 cm.

5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 20 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): FG = 18 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 10 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HC = 4 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 64 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 95 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
46 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
53 „	2000 „	do.
61 „	1920 „	do.
70 „	1840 „	do.
80 „	1360 „	do.

b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1200 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 14 cm	1280 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 24 „	1360 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 20 „	1120 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 10 „	1120 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 23 cm, AD_2 = 21 cm (D_1D_2 = 14 cm), AD_3 = 24 cm (D_1D_3 = 24 cm), AD_4 = 21 cm (D_1D_4 = 20 cm), AD_5 = 21 cm (D_1D_5 = 10 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 27 cm, AM_2 = 21 cm, AM_3 = 25 cm, AM_4 = 21 cm, AM_5 = 25 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 28 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 20 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 12 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 10 cm.

Magen 9. Volumen: 9500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 16 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 10 cm.

3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 16 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt 20 cm, größte Entfernung 22 cm, kleinste Entfernung 19 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 22 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rand des Sphincter pylori (G): FG = 20 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 11 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 6 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 54 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 96 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
41 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
51 „	2400 „	do.
61 „	2880 „	do.
70 „	1360 „	do.
84 „	1960 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1360 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 12 cm	1440 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 20 „	1920 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 13 „	1520 „	Nur Hauptzellen
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 9 „	1660 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 19 cm, AD_2 = 18 cm (D_1D_2 = 12 cm), AD_3 = 21 cm (D_1D_3 = 20 cm), AD_4 = 16 cm (D_1D_4 = 13 cm), AD_5 = 16 cm (D_1D_5 = 9 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_2 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 23 cm, AM_2 = 20 cm, AM_3 = 23 cm, AM_4 = 19 cm, AM_5 = 20 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 16 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 13 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 14 cm.

Magen 10. Volumen: 12 500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.

2. Höhe des Saccus caecus: AC = 14 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 19 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 27 cm, größte Entfernung: 29 cm, kleinste Entfernung: 25 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 27 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 25 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 79 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 115 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
53 cm	1360 μ	Fundusdrüsen
63 „	1600 „	do.
73 „	2400 „	do.
83 „	1840 „	do.
98 „	960 „	Pylorusdrüsen

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, M_6 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, Ad_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 13 cm	1280 „	Haupt- u. wenig Belegz.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 25 „	1440 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 19 „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 10 „	1520 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 28 cm, AD_2 = 24 cm (D_1D_2 = 13 cm), AD_3 = 27 cm (D_1D_3 = 25 cm), Ad_4 = 22 cm (D_1D_4 = 19 cm), AD_5 = 24 cm (D_1D_5 = 10 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie Ad usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 32 cm, AM_2 = 26 cm, AM_3 = 26 cm, AM_4 = 23 cm, AM_5 = 30 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 31 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 17 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 17 cm.

Magen 11. Volumen: 12 000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 22 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 15 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 20 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 32 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 24 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 22 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 12 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 7 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 74 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 112 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
57 cm	1360 μ	Fundusdrüsen
65 „	1440 „	do.
74 „	2080 „	do.
83 „	1360 „	do.
94 „	1200 „	Pylorusdrüsen

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Haupt- u. wenig Belegz.
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 12 cm	960 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 23 „	1120 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 21 „	1600 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 11 „	1520 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1–D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 25 cm, AD_2 = 26 cm (D_1D_2 = 12 cm), AD_3 = 28 cm (D_1D_3 = 23 cm), AD_4 = 21 cm (D_1D_4 = 21 cm), AD_5 = 22 cm (D_1D_5 = 11 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 31 cm, AM_2 = 26 cm, AM_3 = 29 cm, AM_4 = 22 cm, AM_5 = 29 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.

5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri vom Sphincter pylori GJ: V—GJ. = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 12. Volumen: 25000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 15 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 34 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 32 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 90 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 133 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
61 cm	1600 μ	Fundusdrüsen
72 „	1760 „	do.
82 „	1840 „	do.
94 „	1680 „	do.
108 „	1200 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 17 cm	1440 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 29 „	1040 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 36 „	1520 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 24 „	1760 „	Nur Hauptzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 29 cm, AD_2 = 27 cm (D_1D_2 = 17 cm), AD_3 = 32 cm (D_1D_3 = 29 cm), Ad_4 = 30 cm (D_1D_4 = 36 cm), AD_5 = 25 cm (D_1D_5 = 24 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 34 cm, AM_2 = 24 cm, AM_3 = 28 cm, AM_4 = 26 cm, AM_5 = 24 cm.

4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 22 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 16 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 16 cm.

Magen 13. Volumen: 18000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 23 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 16 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 27 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt· 35 cm, größte Entfernung: 38 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 30 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 28 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 15 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 80 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 132 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
67 cm	1200 μ	Fundusdrüsen
82 „	1440 „	do.
95 „	1120 „	do.
109 „	1280 „	Pylorusdrüsen
123 „	2400 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_4, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1520 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 18 cm	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 28 „	960 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 27 „	1280 „	—
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 15 „	1120 „	—

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 28 cm, AD_2 = 28 cm (D_1D_2 = 18 cm), AD_3 = 34 cm (D_1D_3 = 28 cm), AD_4 = 31 cm (D_1D_4 = 27 cm), AD_5 = 26 cm (D_1D_5 = 15 cm).

3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurde: $AM_1 = 34$ cm, $AM_2 = 29$ cm, $AM_3 = 33$ cm, $AM_4 = 32$ cm, $AM_5 = 30$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 35 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 28 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V — GJ = 23 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 23 cm.

Magen 14. Volumen: 24000 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 32 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 25 cm.
3. Verlängerung des Lotes *AC* bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 33 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 37 cm, größte Entfernung: 42 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 26 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 24 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 13 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 96$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 144 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
76 cm	1680 μ	Fundusdrüsen
89 „	2400 „	do.
98 „	2080 „	do.
114 „	1280 „	Pylorusdrüsen
128 „	960 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 15$ cm	1760 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 30$ „	1280 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 28$ „	1120 „	do.
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 19$ „	960 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 30 cm, AD_2 = 33 cm (D_1D_2 = 15 cm), AD_3 = 36 cm (D_1D_3 = 30 cm), AD_4 = 28 cm (D_1D_4 = 28 cm), AD_5 = 26 cm (D_1D_5 = 19 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 35 cm, AM_2 = 30 cm, AM_3 = 35 cm, AM_4 = 25 cm, AM_5 = 34 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 37 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 24 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V. — GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P — GJ = 18 cm.

Magen 15. Volumen: 25000.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 30 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 19 cm.
3. Verlängerung des Lotes. AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 29 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 38 cm, größte Entfernung: 40 cm, kleinste Entfernung: 37 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 29 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 27 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 94 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 145 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
74 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
87 „	1920 „	do.
103 „	1120 „	do.
116 „	960 „	Pylorusdrüsen
127 „	1040 „	do.

   b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5, der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1120 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 14 cm	800 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 25 „	1440 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 29 „	960 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 12 „	—	—

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 28 cm, AD_2 = 30 cm (D_1D_2 = 14 cm), AD_3 = 34 cm (D_1D_3 = 25 cm), AD_4 = 31 cm (D_1D_4 = 29 cm), AD_5 = 28 cm (D_1D_5 = 12 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 32 cm, AM_2 = 28 cm, AM_3 = 31 cm, AM_4 = 28 cm, AM_5 = 28 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 33 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 28 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V = GJ = 19 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P = GJ = 17 cm.

Magen 16. Volumen 17500.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 14 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 25 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 35 cm, größte Entfernung: 37 cm, kleinste Entfernung: 33 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 66 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 123 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
63 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
75 „	2080 „	do.
89 „	1600 „	do.
100 „	1280 „	do.
113 „	1120 „	Pylorusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 17$ cm	960 „	do.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 26$ „	1440 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 29$ „	1440 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 14$ „	1120 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 28$ cm, $AD_2 = 30$ cm ($D_1D_2 = 17$ cm), $AD_3 = 34$ cm ($D_1D_3 = 26$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 29$ cm), $AD_5 = 23$ cm ($D_1D_5 = 14$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 34$ cm, $AM_2 = 28$ cm, $AM_3 = 34$ cm, $AM_4 = 24$ cm, $AM_5 = 27$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 22 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 19 cm.

Magen 17. Volumen 18500.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 17 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 24 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 31 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 29 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 27 cm.
7. Mittelpunkt der kleinen Kurvatur: BH = GH = 14,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 7 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 83$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 125 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) in der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
57 cm	1600 μ	Fundusdrüsen
69 „	1440 „	do.
82 „	1280 „	do.
93 „	1280 „	do.
107 „	1120 „	Pylorusdrüsen

b) am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1		Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1600 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 10$ cm	1120 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 21$ „	1440 „	„
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 29$ „	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_5 . . .	D_5	$D_1D_5 = 13$ „	1440 „	Haupt- u. wenig Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_{1-5}). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 29$ cm, $AD_2 = 26$ cm ($D_1D_2 = 10$ cm), $AD_3 = 28$ cm ($D_1D_3 = 21$ cm), $AD_4 = 26$ cm ($D_1D_4 = 29$ cm), $AD_5 = 24$ cm ($D_1D_5 = 13$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkt der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden. $AM_1 = 33$ cm, $AM_2 = 30$ cm, $AM_3 = 30$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 31$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 33 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreaticii accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Magen 18. Volumen: 19000 cm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 17 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 28 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 31 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 32 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 30 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 16 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 6 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: $DD_1 = 76$ cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 128 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
64 cm	1520 μ	Fundusdrüsen
75 „	1760 „	do.
89 „	1840 „	do.
102 „	1440 „	Pylorusdrüsen
114 „	1280 „	do.

b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		1280 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	$D_1D_2 = 13$ cm	1440 „	Haupt- u. viel Belegz.
M_3 . . .	D_3	$D_1D_3 = 29$ „	1600 „	do.
M_4 . . .	D_4	$D_1D_4 = 24$ „	1600 „	do.
M_4 . . .	D_5	$D_1D_5 = 13$ „	1600 „	do.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung ($D_1 - D_5$). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. $AD_1 = 27$ cm, $AD_2 = 31$ cm ($D_1D_2 = 13$ cm), $AD_3 = 34$ cm ($D_1D_3 = 29$ cm), $AD_4 = 25$ cm ($D_1D_4 = 24$ cm), $AD_5 = 25$ cm ($D_1D_5 = 13$ cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: $AM_1 = 32$ cm, $AM_2 = 28$ cm, $AM_3 = 34$ cm, $AM_4 = 27$ cm, $AM_5 = 28$ cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 32 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ; V—GJ = 20 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 21 cm.

Magen 19. Volumen: 19500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 25 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 18 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 28 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 33 cm, größte Entfernung: 35 cm, kleinste Entfernung: 30 cm.
5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 30 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 28 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 15 cm.

8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 8 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 77 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 120 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:
   a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
61 cm	1760 μ	Fundusdrüsen
73 „	2080 „	do.
85 „	1600 „	do.
95 „	1120 „	Pylorusdrüsen
109 „	1120 „	do.

   b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht	Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1		960 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2	D_1D_2 = 20 cm	960 „	do.
M_3 . . .	D_3	D_1D_3 = 28 „	1280 „	do.
M_4 . . .	D_4	D_1D_4 = 21 „	1440 „	do.
M_5 . . .	D_5	D_1D_5 = 13 „	1600 „	Haupt- u. viel Belegz.

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 27 cm, AD_2 = 27 cm (D_1D_2 = 20 cm), AD_3 = 30 cm (D_1D_3 = 28 cm), AD_4 = 25 cm (D_1D_4 = 21 cm), AD_5 = 23 cm (D_1D_5 = 13 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 31 cm, AM_2 = 27 cm, AM_3 = 29 cm, AM_4 = 24 cm, AM_5 = 27 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 30 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 23 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ : V—GJ = 18 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ : P—GJ = 16 cm.

Magen 20. Volumen: 16500 ccm.

Messungen an der Außenfläche des gefüllten Magens.

1. Entfernung des Scheitelpunktes (A) bis zum oberen Rande der Kardia (B): AB = 18 cm.
2. Höhe des Saccus caecus: AC = 12 cm.
3. Verlängerung des Lotes AC bis zum Schnittpunkt E mit der Einschnürung AE = 22 cm.
4. Durchschnittsentfernung der Einschnürung vom Scheitelpunkt: 29 cm, größte Entfernung: 32 cm, kleinste Entfernung: 27 cm.

5. Entfernung des oberen Kardiarandes (B) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G) = Länge der kleinen Kurvatur: BG = 25 cm.
6. Entfernung des unteren Kardiarandes (F) bis zum oberen Rande des Sphincter pylori (G): FG = 23 cm.
7. Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: BH = GH = 12,5 cm.
8. Entfernung des Schnittpunktes der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur (D) vom Mittelpunkt H der kleinen Kurvatur: HD = 5 cm.
9. Magenumfang direkt oberhalb der Einschnürung gemessen: DD_1 = 60 cm.
10. Länge der großen Kurvatur: BAJ = 132 cm.

Messungen an der Innenfläche.

1. Entnahme von Schleimhautstücken:

a) In der großen Kurvatur im Verlauf des Ansatzes des Milz-Magenbandes in folgender Entfernung vom Scheitelpunkt A:

	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
53 cm	1600 μ	Fundusdrüsen
65 „	1440 „	do.
77 „	1440 „	do.
88 „	1280 „	Pylorusdrüsen
102 „	1120 „	do.

b) Am Margo plicatus in den Schnittpunkten M_1, M_2, M_3, M_4, M_5 der verlängerten Linie AD_1, AD_2, AD_3, AD_4, AD_5

	entspricht Entfernung von D_1	Schleimhautdicke	Drüsenbefund
M_1 . . .	D_1	1440 μ	Nur Hauptzellen
M_2 . . .	D_2 D_1D_2 = 18 cm	1280 „	Haupt- u. Belegzellen
M_3 . . .	D_3 D_1D_3 = 27 „	1120 „	Haupt- u. wenigBelegz.
M_4 . . .	D_4 D_1D_4 = 24 „	960 „	do.
M_5 . . .	D_5 D_1D_5 = 10 „	1440 „	Haupt- u. Belegzellen

2. Lineare Entfernung vom Scheitelpunkt A zu einzelnen Punkten der Einschnürung (D_1—D_5). D_1 ist der Schnittpunkt der Einschnürung mit der kleinen Kurvatur. AD_1 = 21 cm, AD_2 = 26 cm (D_1D_2 = 18 cm), AD_3 = 30 cm (D_1D_3 = 27 cm), AD_4 = 23 cm (D_1D_4 = 24 cm), AD_5 = 21 cm (D_1D_5 = 10 cm).
3. Entfernung des Scheitelpunktes A von verschiedenen Punkten des Margo plicatus, die als Schnittpunkte der Linie AD_1 usw. mit dem Margo plicatus festgelegt wurden: AM_1 = 27 cm, AM_2 = 24 cm, AM_3 = 29 cm, AM_4 = 21 cm, AM_5 = 26 cm.
4. a) Weiteste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 29 cm.
   b) Kürzeste Entfernung des Margo plicatus vom Scheitelpunkt A = 20 cm.
5. Entfernung der Papilla duodeni Vateri V vom Sphincter pylori GJ: V—GJ = 17 cm.
6. Entfernung der Papilla ducti pancreatici accessorii P vom Sphincter pylori GJ: P—GJ = 17 cm.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Erlaubnis, diese im Anatomischen

Institut anfertigen zu dürfen, meinen ergebensten Dank zu sagen. Gleichzeitig gebührt mein Dank Herrn Assistenten Dr. Drahn sowohl für die stete Bereitwilligkeit, technische Schwierigkeiten aus dem Wege räumen zu helfen, als auch für die Liebenswürdigkeit, beiliegende Zeichnungen anzufertigen. Auch danke ich Herrn städtischen Tierarzt Dr. Schmey für die freundliche Ueberlassung von Material.

Literaturverzeichnis.

1) Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1883. S. 507. — 2) Chauveau, Arloing, Lesbre, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. 1903. Bd. 1. p. 614. — 3) Sisson, A Textbook of Veterinary Anatomy. 1910. p. 358. — 4) Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. 1915. S. 419. — 5) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. 1915. S. 24. — 6) Schmaltz, Anatomie des Pferdes. 1919. S. 378.

XI.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Das Verhalten der Sera rotzfreier und rotzkranker Einhufer gegenüber höheren Temperaturen.

Von

Dr. **Erwin Berndt**, Hannover.

Einleitung.

Die von Bordet und Gengou im Jahre 1901 zuerst vorgeführte Methode der Komplementbindung wurde seither bei vielen Infektionskrankheiten angewandt. Eine epochale Bedeutung erlangte sie aber erst durch ihre Anwendung zur Diagnose der Syphilis durch A. v. Wassermann, nach dem sie in der Humanmedizin allgemein die Wassermannsche Reaktion heißt. Die Komplementbindung zuerst in der Veterinärmedizin und zwar zur Diagnose einer verheerenden Pferdeseuche, des Rotzes, angewendet zu haben, bleibt das unsterbliche Verdienst Schütz und Schuberts. Im gleichen Jahre wie von Wassermann (1908) arbeiteten die beiden Autoren die Komplementbindungsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit aus. Seit dem 1. Oktober 1908 ist ihre Methode amtlich zur Blutuntersuchung auf Rotz vorgeschrieben und in Anwendung. Abgesehen von geringfügigen Aenderungen in der Technik ist die Methode in ihrer ursprünglichen Form erhalten geblieben. Im Weltkriege hat sie sich ganz vortrefflich bewährt, denn mit ihrer Hilfe ist es gelungen, die besonders auf den östlichen Kriegsschauplätzen auftretenden Rotzepidemien zu bekämpfen und in kürzester Frist den Rotz in den betroffenen Formationen zu tilgen.

Literatur.

Bei den vielen tausenden von Blutuntersuchungen mit Hilfe der Komplementbindungsmethode zeigte sich, abgesehen davon, daß ganz wenige klinisch rotzkranke Pferde nicht ermittelt werden konnten, daß es einen gewissen, sehr geringen Prozentsatz von Pferden gibt, deren Blutsera sich bei dem Komplementbindungsversuche abweichend von der Norm verhalten. Schütz und Schubert weisen

schon in ihrer grundlegenden Arbeit über die Komplementbindung darauf hin, daß es Pferde mit atypischen Reaktionen gibt.

Fast zu gleicher Zeit machten Mießner und Trapp sowie Pfeiler und seine Mitarbeiter gleichartige Beobachtungen nach dieser Richtung. Im Laufe des Krieges wurden solche Befunde durch die Bluntuntersuchungsstellen bestätigt. In den Blutlisten der militärischen Untersuchungstellen wurden die aspezifischen Hemmungen auch mit Eigenhemmungen bezeichnet, wohl deswegen, weil die Sera an und für sich ohne Extraktzusatz schon Komplement binden und dadurch die Hämolyse hemmen. Diese aspezifischen Reaktionen kann man zumeist auch mit anderen Extrakten erzeugen. Nichtspezifische Hemmungen treten hauptsächlich bei Infektionskrankheiten wie Druse, Influenza, Brustseuche und Morbus maculosus, ferner bei umfangreichen chronischen eiternden Entzündungen, wie Katarrhen der Höhlen des Kopfes, Widerristfisteln, Genickfisteln usw. in Erscheinung. Ferner hat man auch gelegentlich nichtspezifische Hemmungen an Seris von kachektischen, besonders Räudepferden beobachtet und schließlich sind sogar rein physiologische Zustände wie jugendliches Alter und Trächtigkeit beschuldigt worden, am Zustandekommen der aspezifischen Reaktionen mitzuwirken. Demzufolge mußten alle derartigen Zufälligkeiten und Erkrankungen in den amtlichen Blutlisten von den Formationen eingetragen werden, damit Fehldiagnosen leichter vermieden werden konnten.

Besonders auffällig ist die Erscheinung der Eigenhemmung bei den Blutseris der Esel, Maultiere und Maulesel. Bei diesen Equiden ist sie fast als Norm anzusehen. In den ersten Arbeiten über die Komplementbindungsmethode von Schütz und Waldmann, Mießner und Trapp, Pfeiler, Weber, Neumann u. a. ist schon auf das eigenartige Verhalten der Sera von solchen Tieren hingewiesen worden, und von seiten einiger Autoren dieses Phänomen als ein Mangel der Komplementbindungsmethode überhaupt bezeichnet worden.

Schütz äußert sich hierüber, daß es oft schwer sei, die nichtspezifisch ablenkenden Substanzen, die in dem Serum mehrerer Pferde, sowie der Esel und Maultiere usw. vorkommen, von den spezifischen, die im Blute rotzkranker Pferde, Esel usw. auftreten, mit Hilfe der Komplementbindungsmethode zu unterscheiden. Wegen dieser Schwierigkeit wurde von seiten Schütz und Waldmanns die abgeänderte Komplementbindungsmethode und von Pfeiler die Konglutinationsmethode empfohlen, weil bei beiden Methoden nicht das Meerschweinkomplement, sondern das im Pferdeserum enthaltene Komplement benutzt wird, das nicht wie das Meerschweinkomplement geschädigt wird.

Das Wesen des Zustandekommens der nichtspezifischen (Eigenhemmungs)-Reaktion liegt in der Hauptsache in der antikomplementären Wirkung der betreffenden Sera. Auf verschiedene Weise hat man diese merkwürdige Erscheinung zu erklären versucht. Die Beobachtung, daß in dem mit Rotzbazillenextrakt beschickten Versuchsröhrchen meist eine stärkere Hemmung der Hämolyse eintritt als in den Kontrollröhrchen mit Serum ohne Extraktzusatz, wird von Schütz und Waldmann so erklärt, daß außer den antikomplementär wirkenden Substanzen in den Seris noch Normalambozeptoren vorhanden sein müssen, die ihrerseits mit dem Rotzbazillenextrakt und mit dem Komplement noch eine Bindung eingehen und dadurch eine gewisse Menge Komplement verbrauchen. Es steht infolgedessen

dem hämolytischen System weniger freies Komplement zu seiner Vervollständigung zur Verfügung, und die Hämolyse wird noch schwächer als im Kontrollröhrchen, in welchem das Komplement lediglich durch die antikomplementären Substanzen angegriffen wird.

Pfeiler schreibt, daß nicht immer bei der Verwendung des spezifischen Antigens (Rotzbazillenextrakt) die spezifische Reaktion bei der Komplementbindung ausgelöst wird. „Im wesentlichen sind es die hochdifferenzierten und in einzelnen Fällen bisher nicht überschaubaren Beziehungen, die einzelnen Seren, bei Kontakt mit Komplement und bestimmten Antigenen, antikomplementäre Eigenschaften verleihen." Und weiter: „Es gilt heute als zweifellos, daß ebenso, wie bei der Syphilis des Menschen bei der Influenza, der Druse und anderen Krankheitszuständen der Pferde antikomplementär wirkende Stoffe auftreten, die die Serodiagnostik ungünstig beeinflussen". An anderer Stelle sagt Pfeiler, daß eine einheitliche Ursache für diese Erscheinung nicht bestehe. „In vielen Fällen jedoch wird die bei Krankheitszuständen verschiedener Art auftretende Beeinflussung des Blutbildes in antikomplementärem Sinne auf Vorgänge zu beziehen sein, die, nach physiologisch-pathologischen Gesetzen verlaufend, die gleichen Ursachen haben, d. h. bei Druse oder Influenza oder anderen Krankheiten wird ein Zustand eintreten, der die Bildung von antikomplementär wirkenden Stoffen, die anscheinend (rotz)- spezifische Einrichtungen besitzen, veranlaßt." Früher sagt der gleiche Autor, daß es gesunde Pferde gäbe, die in ihrem Serum Substanzen in größeren Mengen enthielten, die befähigt seien, bei Zusatz von Bakterienextrakten oder anderen antikomplementär wirkenden Substraten, gleichfalls das Bild einer Komplementbindung vorzutäuschen. Benutze man statt 0,2 ccm Serum, 0,3 ccm, so erschienen nicht wenige Pferde als rotzverdächtig.

Nach Biermann und Zschiesche finden Much und Embden eine Erklärung für die nichtspezifischen Ablenkungen bei der Wassermannschen Reaktion, wie sie bei Scharlach, Lepra, Malaria, Frambösie und beim Bestehen von Tumoren auftreten, darin, daß gewisse Eiweißprodukte, die durch den Abbau des spezifisch geschädigten Gewebes entstehen, mit bestimmten lipoiden Körpern Bindung zu geben imstande sind. Werden z. B. solche Eiweißstoffe einem negativen Serum zugesetzt, so wird nunmehr die Wassermannsche Reaktion positiv. Von dieser Theorie ausgehend suchen nun Biermann und Zschiesche eine Erklärung der positiven, aber nichtspezifischen Komplementablenkung darin, daß nicht der spezifische Rotzambozeptor, der ja nicht vorhanden ist, sondern die Abbaustoffe des erkrankten Tieres mit gewissen, event. lipoiden Stoffen des Extraktes und dem Komplement eine Bindung eingehen. Sie glauben, daß bei Verwendung irgend eines Organextraktes ebenfalls positive Reaktion eintreten wird.

Fontaine und Lütje geben vier Theorien an, nach welchen die Erscheinung der Eigenhemmung zu erklären sei.

1. Im Serum können echte antikomplementäre Substanzen, Lipoide usw. vorhanden sein, welche das Komplement im chemischen Sinne schädigen (nicht identisch mit Bindung); seien sie in reichem Maße vorhanden, so entstände Eigenhemmung, seien sie nur im geringen Grade vorhanden, so brauche keine Eigenhemmung einzutreten, aber nach Zusatz eines beliebigen Extraktes träte (durch Akkumulation der störenden Stoffe) mehr oder weniger starke Hemmung der Hämolyse ein.

2. Ferner könnten Bakterien, die im Bakteriensystem dem Rotzbazillus nahestehen, ohne aber pathogen sein zu müssen, im Organismus Antikörper auslösen, welche bei der Komplementbindung eine Verwandtschaftsreaktion zu erzeugen imstande seien.

3. Werden zum Versuche statt, wie üblich, 0,2 ccm, 0,3, 0,4 oder 0,5 ccm usw. Serum verwendet, so tritt bei gesteigerten Serummengen bei einer Anzahl von rotzfreien Pferden Hemmung der Hämolyse ein, ohne daß die Tiere mit der Rotzkrankheit behaftet sind. Die Menge von 0,2 ccm Serum ist also das Optimum, bei dem eine Hemmung für gewöhnlich nicht eintritt. Es besteht nun die Möglichkeit, daß Rotzantikörper im normalen Pferdeserum bereits in geringer Menge präformiert sein können (hereditärer Schutz?) und daß eine spätere Infektion nur eine Vermehrung der bereits vorhandenen Antikörper veranlaßt. Es wäre dies ein ähnlicher Vorgang wie bei der Agglutination, wo sich ja bekanntlich im Serum Normalagglutinine vorfinden, die bis zur Verdünnung 1:500 und noch höher arbeiten. Infolge dieser Hypothese könnten nun auch Pferde vorkommen, die schon in 0,2 ccm Serum genügend Antikörper zur Hemmung der Hämolyse aufweisen.

4. Andererseits könnten Pferde, deren Serum bei 0,4 ccm und mehr malleuspositiv reagierte, bei Eintritt einer andersartigen Infektion möglicherweise mit dem Einsetzen der Tätigkeit der Antikörperbildenden Elemente gleichzeitig mit einer Vermehrung ihrer bereits präformierten Rotzantikörper reagieren und dann auch bei 0,2 ccm Serum sowohl mit Rotzbazillenextrakt als auch mit dem die Infektion verursachenden Agens, aber mit keinem anderen Extrakt, positive Daten geben.

Sowie die störende Erscheinung der nichtspezifischen Reaktionen bei der Komplementbindungsmethode auftrat, versuchte man auch ihr zu begegnen und sie zu beseitigen. Als erste beschrieben Mießner und Trapp einen Fall von Eigenhemmung bei einem gesunden Maultiere. Es gelang ihnen, die Hemmung durch halbstündiges Inaktivieren des Serums bei 60° zu beseitigen. Sie empfahlen daher, sämtliche Sera statt bei 56° bei 60° zu inaktivieren, um von vornherein die spontanbindenden Körper auszuschalten, da andererseits die rotzspezifischen Körper keine Schädigung durch die Erhitzung auf 60° erlitten.

Pfeiler und seine Mitarbeiter haben die Versuche Mießners und Trapps nachgeprüft; es ist ihnen nicht gelungen, die spezifische von der nichtspezifisch hemmenden Substanz zu trennen, denn bei Temperaturen, wo die Wirkung der nichtspezifisch hemmenden Substanz ausgeschaltet werde, gingen die spezifisch ablenkenden Körper schon zugrunde.

Andere Autoren z. B. Poppe prüften jede rotzverdächtige Blutprobe, um spezifische Reaktionen auszuschließen, mit einem nichtspezifischen Extrakt und nahmen bei nichtspezifisch arbeitenden Seris, sowie bei Eseln und Maultieren die Konglutinationsmethode und die K.-H. Reaktion zuhilfe.

Insbesondere waren es Ungarn, die sich eingehend mit der Frage der Beseitigung der nichtspezifisch hemmenden Substanzen befaßt haben. Marcis fand bei seinen Versuchen neben typischen Fällen von Eigenhemmung auch bei notorisch rotzigen Pferden außer der spezifischen Komplementbindung auch noch Eigenhemmung. Er glaubt, daß diese Erscheinung darauf beruhe, daß im Blute mancher rotzkranker Tiere neben dem spezifischen thermostabilen Rotzambozeptor gleichzeitig Antigen in Gestalt von Rotzbazillen oder deren Zerfallsprodukten kreisten,

namentlich während der fieberhaften Perioden. Demnach wären in solchen Fällen im Serum also schon die beiden komplementbindenden Faktoren, der Rotzambozeptor und das Antigen vorhanden, die dann auch beim Hauptversuch im Kontrollröhrchen ohne Extrakt eine Bindung des Komplements und somit Hemmung der Hämolyse veranlassen. Marcis empfiehlt in gleicher Weise wie Mießner, die Sera statt bei 56° bei 60° zu inaktivieren, da es ihm gelungen sei, die Eigenhemmungen bei den fraglichen Pferden auf die Art zum verschwinden zu bringen.

Divo hält es für zweckdienlich, die Pferdesera zur Inaktivierung eine halbe Stunde auf 60° zu erhitzen, denn bei dieser Temperatur würden die nichtspezifischen Antikörper zumeist vernichtet, dagegen erlitten die spezifischen Ambozeptoren keine Schädigung. Bei Eseln und Maultieren werden nur ausnahmsweise bei dieser Temperatur die antikomplementären Substanzen zerstört. Werden bei Seris mit Eigenhemmung diese bei 60° nicht ausgeschaltet, so soll man eine andere serologische Methode anwenden.

Rudolf berichtet über Versuche mit Seris von rotzigen Pferden, mit Seris von rotzfreien Pferden mit nichtspezifischen Reaktionen, die bei 56°—58° inaktiviert rotzverdächtig erscheinen, und mit Esel- und Maultierseris. Er inaktivierte die Sera in den üblichen Mengen von 0,2 ccm mit Kochsalzlösung auf 1 ccm verdünnt bei 63—64° während 30—40 Minuten und gleichfalls sämtliche Sera bei der üblichen Temperatur von 56° und verglich dann die Ergebnisse. Sämtliche fraglichen Pferdesera, d. h. solche mit negativer Agglutination oder zweifelhafter Mallein- oder Hautprobe, die bei 56° inaktiviert rotzverdächtig erschienen, zeigten bei 63—64° inaktiviert vollständige Hämolyse und waren demnach rotzfrei. Bei den notorisch rotzigen Seris zeigte sich in den Resultaten kein Unterschied bei den verschiedenen Temperaturen. Bei den Esel- und Maultierseris verschwanden ebenfalls die antikomplementären Substanzen bei der höheren Temperatur, doch glaubt Rudolf, die Inaktivierungszeit auf 40—50 Minuten ausdehnen zu müssen. Autor kommt zu dem Schlusse, daß durch Inaktivierung bei 63—64° die antikomplementären Substanzen ohne Schädigung der spezifisch komplementbindenden Körper vernichtet werden, daß die Zahl der zweifelhaften Blutbefunde auf ein Mindestmaß verringert wird, und daß bei Anwendung dieser Temperatur die Komplementbindungsmethode wahrscheinlich auch für Esel, Maultiere usw. verwendbar ist.

Pfeiler bemerkt zu obiger Arbeit von Rudolf, daß es ihm und seinen Mitarbeitern nicht gelungen sei, die Komplementbindung für den gedachten Zweck unter Anwendung der von Rudolf benutzten Temperatur brauchbar zu machen, was dafür spreche, daß nicht immer bei einer bestimmten Anzahl von Seris mit antikomplementären Eigenschaften diese durch Temperaturen zerstört werden, die nicht schon bei den Seris rotzkranker Pferde ein teilweises oder vollständiges Schwinden der rotzspezifischen Antikörper bewirkten.

Bauer stellt sich auf den gleichen Standpunkt wie sein Landsmann Rudolf. Durch Inaktivierung bei 64° ließen sich die nichtspezifisch ablenkenden Stoffe im Pferdeserum ausschalten, desgleichen verschwänden sie auch gewöhnlich bei Esel- und Maultierseris. Die etwa gleichzeitig vorhandenen Rotzantikörper würden durch diese Temperatur unbeeinflußt gelassen. Eine Inaktivierung bei Temperaturen über 66° ließe sich nicht durchführen, da bei solch hohen Temperaturen die Eiweißstoffe im Serum ausgefällt werden.

Eigene Untersuchungen.

Allgemeine Technik.

Vorweggreifend möchte ich auf die von mir angewandte Technik der Komplementbindungsmethode näher eingehen. Im großen und ganzen hielt ich mich an die Arbeitsanweisung für die Blutuntersuchungen zur Feststellung der Rotzkrankheit, die von seiten der Militär-Veterinärakademie für die militärischen Blutuntersuchungsstellen herausgegeben ist.

Die 0,85proz. Kochsalzlösung wurde zu jedem Versuch neu hergestellt aus frisch destilliertem Wasser und chemisch reinem Chlornatrium.

Die Hammelblutkörperchenaufschwemmung wurde am Versuchstage frisch bereitet und zwar je nach Färbkraft der Blutkörperchen 4—5 proz. Die Färbkraft wurde durch Schütteln von 1 ccm der Blutkörperchenaufschwemmung mit 4 ccm Leitungswasser geprüft.

Der hämolytische Kaninchenambozeptor stammte aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Bei der Auswertung des Ambozeptors wurde nach folgendem Schema verfahren.

Eine Reihe Reagenzröhrchen wurde mit den Verdünnungsgraden 200, 400, 800, 1600, 3200 und 6400 beschrieben. In die Röhrchen kam 1 ccm Kochsalzlösung. Dann wurde eine Grundverdünnung des Ambozeptors 1 : 100 oder 0,1:10 gleichfalls in einem Reagenzröhrchen hergestellt. Von dieser Verdünnung erhielt das erste mit 200 beschriebene Röhrchen 1 ccm. Durch Ueberpipettieren eines Kubikzentimeters der Verdünnung 1 : 200 in das folgende Röhrchen entsteht eine Verdünnung 1 : 400. Von dieser Verdünnung kommt 1 ccm in das nächste Röhrchen und so fort bis zur Verdünnung 1 : 6400. Aus dem letzten Röhrchen wird 1 ccm wieder entfernt, damit überall gleichmäßig 1 ccm Inhalt besteht. Darauf erhalten alle Röhrchen: 1,5 ccm NaCl-Lösung, 1 ccm Extraktverdünnung, 0,5 ccm Komplementverdünnung 1 : 10 und 1 ccm der 4—5proz. Blutkörperchenaufschwemmung. Jetzt werden die Röhrchen in das auf 38—40° eingestellte Wasserbad gebracht und meist nach 5—10 Minuten kann man den Titer des Ambozeptors an dem Röhrchen, bis zu welchem eine vollständige Hämolyse eingetreten ist, ablesen. Es werden zu dem Versuche 3 Kontrollen angesetzt: 1. 3 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Ambozeptorverdünnung 1 : 100 + 1 ccm Blutk., daß der Ambozeptor allein nicht löst; 2. 3 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Komplement 1 : 10 + 1 ccm Blutk., daß das Komplement für sich nicht löst; 3. 4 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Blutk., daß die Kochsalzlösung isotonisch ist.

Zum eigentlichen Komplementbindungsversuche wurde der Ambozeptor stets in der 3—6 fachen Menge der einfach lösenden Dosis verwendet. Es wurde fast ausschließlich ein Ambozeptor von der Wertigkeit 1 : 6400 in entsprechender Verdünnung 1 : 1000—2000 gebraucht. Fast zu jedem Hauptversuche ist der Ambozeptor mit austitriert worden, da häufig, besonders wenn das Blut eines neuen Hammels benutzt wurde, Schwankungen in der Wertigkeit auftraten. Auch nimmt durch das Verbringen des Kaninchenserums aus dem Eisschranke in Zimmertemperatur und zurück, durch das Oeffnen der Flaschen und durch das dem Lichteaussetzen die Wertigkeit des Ambozeptors allmählich ab.

Die Rotzbazillenextrakte wurden mir vom Hygienischen Institute Hannover und ein Extrakt vom Veterinär-bakteriologischen Institute in Münster zur

Verfügung gestellt. Sie wurden teils 1-, teils 0,5 proz. angewendet. In der doppelten Menge zeigten sie niemals Eigenhemmungen.

Als Komplement wurde verwendet das frische Serum von Meerschweinen, das stets kurz vor jedem Versuche entweder durch Herzpunktion (bei kräftigen Tieren) oder durch Entblutung aus der Karotis (bei schwächeren Tieren) gewonnen wurde. Die Auswertung des Komplementes wurde ähnlich dem Vorgehen Müllers und Pohles mit Extrakt ohne Serumzusatz, mit 0,2 ccm normalem Serum + Extrakt und mit dem Bindungswerte eines bekannten Rotzserums + Extrakt angesetzt. 3 Reihen Röhrchen wurden mit den steigenden Mengen 0,15, 0,2, 0,25, 0,3, 0,35, 0,4, 0,45, 0,5 und nochmals 0,5 ccm bezeichnet. Das frisch gewonnene Meerschweinserum wurde mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 verdünnt und von dieser Verdünnung die bezeichneten Mengen in die Röhrchen einpipettiert. Dann wurde die Differenz an der Gesamtmenge von 2 ccm mit Kochsalzlösung aufgefüllt. In die erste Reihe Röhrchen kam nun 1 ccm Extraktverdünnung, in die zweite Reihe 0,2 ccm eines bei 58° inaktivierten Normalstandardserums und in die dritte Reihe die als Bindungswert bezeichnete Menge eines bekannten gleichfalls inaktiven Rotzserums. Der Bindungswert des Rotzserums darf zweckmäßig nicht zu hoch sein. Um einen möglichst konstanten mittleren Bindungswert zu erhalten, mischte ich verschiedene Rotzsera von bekanntem Bindungswerte und erhielt auf diese Weise ein Rotzstandardserum von mittlerem Bindungswerte. Nach Hinzufügen von 1 ccm der Extraktverdünnung in die Reihen 2 und 3 mit Ausnahme des zweiten Röhrchens mit 0,5 ccm Komplement, in das statt des Extraktes 1 ccm NaCl-Lösung kommt, werden die Röhrchen zur ersten Bindung (Extraktbindung) 10 Minuten lang in das auf 38—40° gebrachte Wasserbad gestellt. Nach Herausnahme aus dem Wasserbade werden 1 ccm der ausgewerteten Ambozeptorverdünnung und 1 ccm der Hammelblutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Nach der zweiten Bindungszeit von 10—15 Minuten im gleichen Wasserbade kann man das Ergebnis ablesen. Als Komplementtiter wurde die geringste noch vollständig lösende Menge des Komplementes angenommen. Bei dieser Methode arbeitete ich gleichzeitig mit sämtlichen Faktoren, die einen Einfluß auf das Komplement ausüben. Das Extrakt bindet selbst etwas Komplement, desgleichen das Serum. Die Vereinigung von Serum und Extrakt bindet auch im negativen Falle etwas Komplement, und das hämolytische System, Ambozeptor und Blutkörperchen, haben, um vollständig zu sein, eine gewisse Menge Komplement nötig, die je nach Stärke der einzelnen Bestandteile wechselt. Aus der ersten Reihe (Extrakt ohne Serum) ist die Wirkung des Extraktes auf das Komplement und das hämolytische System ersichtlich. In der zweiten Reihe tritt das normale Serum hinzu und in der dritten Reihe das spezifisch hemmende Rotzserum von bestimmtem Bindungswerte. Während zumeist in den ersten beiden Reihen das Komplement ungefähr in der gleichen Stärke löst, darf in der dritten Reihe bei diesem Komplementwerte noch keinerlei Anlösung eingetreten sein. In den Kontrollröhrchen mit 0,5 ccm Komplement ohne Extrakt muß vollständige Lösung eingetreten sein. Durch Vergleich wurde dann der endgültige Wert des Komplementes für den Hauptversuch bestimmt. Die zweite Reihe mit normalem Serum + Extrakt gibt den Wert am besten an.

Der eigentliche Komplementbindungsversuch (Hauptversuch) wurde in folgender Weise ausgeführt. Die Sera wurden nicht in toto inaktiviert, sondern

in den zum Versuche benötigten Mengen mit Kochsalzlösung verdünnt und zwar gleich in den Versuchsröhrchen. Es erhielten die Prüfungsröhrchen mit 0,2 ccm Serum bzw. mit den Abstufungen 1 ccm NaCl-Lösung, und der Einfachheit halber die Kontrollröhrchen ohne Extrakt 2 ccm NaCl-Lösung. Dann werden die Röhrchen 30 Minuten lang bei 56—58° oder den höheren Temperaturen im Wasserbade inaktiviert. Hiernach werden die Prüfungsröhrchen mit 1 ccm Extraktverdünnung auf 2 ccm aufgefüllt. Mittlerweile ist der Ambozeptor und das Komplement nach oben beschriebener Technik ausgewertet. Aus der Grundverdünnung 1 : 10 des Komplementes wird die Gebrauchsverdünnung für den gefundenen Wert hergestellt, und von dieser Verdünnung 1 ccm in sämtliche Röhrchen pipettiert. Sodann kommen die Röhrchen 15 Minuten zur ersten Bindung in das auf 38—40° eingestellte Wasserbad. Nach erfolgter Extraktbindung werden 1 ccm Ambozeptorverdünnung und 1 ccm Blutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Um eventuelle Fehlresultate zu vermeiden, sind schon vorher die Kontrollproben angestellt worden. Die Kochsalzkontrolle ist schon im Ambozeptoraustitrationsversuche enthalten und die einfache Extraktkontrolle schon im Komplementaustitrationsversuche. Obwohl die Systemkontrolle und die Kontrollen mit normalem und rotzigem Serum im Prinzip schon im Komplementaustitrationsversuche mit enthalten sind, wurden sie nochmals mit in den Versuch hineingenommen. Die Systemkontrolle besteht aus: 2 ccm NaCl-Lösung + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Blutk. Außerdem gelangten noch folgende Kontrollen zur Anwendung:

Die $^1/_2$ Ambozeptorkontrolle, daß der Ambozeptor auch in der halben Menge löst; sie besteht in: 3 ccm NaCl-Lösung + 0,5 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Blutk.

Die doppelte Extraktkontrolle, daß das Extrakt auch in der doppelten Menge nicht hemmt, sie besteht in: 2 ccm Extraktverd. + 1 ccm Komplementverd. + 1 ccm Ambozeptorverd. + 1 ccm Blutk.

Haben sämtliche Kontrollen vorschriftsmäßig gearbeitet, so kommen die Versuchsröhrchen zur zweiten Bindung in das Wasserbad, das auf 38—40° steht. Der Komplementbindungsversuch ist abgeschlossen, wenn die Kontrollröhrchen ohne Extrakt und die Röhrchen mit normalem Serum + Extrakt vollkommen gelöst sind. Hierzu sind meist 10 bis längstens 15 Minuten erforderlich. Wenn also die Kontrollen klar sind, werden die Röhrchen aus dem Bade herausgenommen und das Ergebnis festgestellt.

Die Beurteilung des Endergebnisses des Komplementbindungsversuches ist nach Ablauf von mehreren Stunden, nach dem Absetzen der noch ungelösten Blutkörperchen, viel einfacher und genauer, da man an der Stärke des Bodensatzes aus ungelösten Erythrozyten und dem Grade der Färbung der überstehenden Flüssigkeit selbst die feinsten Hemmungen wahrnehmen kann und die Hemmungen für sich genauer zu bewerten vermag. Bei den im folgenden beschriebenen Versuchen wurde deshalb der Befund erst am folgenden Tage eingetragen, unbeschadet etwaiger Nachlösungen, die wohl beim Komplementaustitrationsversuche auftreten können, aber bei richtig gewähltem Komplementtiter im Hauptversuche nach der richtigen Bindungszeit nicht mehr auftreten dürfen. Um die Stärkegrade der Hemmungen im einzelnen zum Ausdruck zu bringen, gelten folgende Zeichen:

++++ = vollständige Hemmung (restloser Bodensatz mit wasserklarer Flüssigkeit).
+++ = sehr starke Hemmung (sehr starker Bodensatz mit ganz schwach gefärbter Flüssigkeit).
++ = starke Hemmung (starker Bodensatz mit mäßig gefärbter Flüssigkeit).
\+ = schwache Hemmung (schwacher, aber deutlicher Bodensatz mit stärkerer Färbung der Flüssigkeit).
+— = sehr schwache Hemmung (schleierartiger Bodensatz mit gut weinrot gefärbter Flüssigkeit).
—+— = kaum sichtbare Hemmung (kaum sichtbarer, ganz zarter Schleier mit gut gefärbter Flüssigkeit).
— = vollständige Lysis (kein Bodensatz mit gut gefärbter Flüssigkeit).

Den letzten Hemmungsgrad —+— kann man in praxi eigentlich schon als — ansehen, doch der Genauigkeit halber habe ich ihn mit heranziehen müssen.

Spezieller Teil.

Art und Herkunft der untersuchten Sera.

Meine Aufgabe zielte darauf hinaus, zu untersuchen, ob durch höhere Inaktivierungstemperaturen als 58° die nichtspezifisch hemmenden Substanzen im Serum von Einhufern zu beseitigen seien ohne gleichzeitige Schädigung des spezifischen Rotzambozeptors.

Es standen mir zu meinen Untersuchungen zur Verfügung 21 Sera von Pferden mit nichtspezifischen Reaktionen, 9 Eselsera, 35 Maultiersera und 16 Sera notorisch rotziger Pferde.

Von den 21 eigenhemmenden Pferdeseris stammen 16 aus dem Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, die bei den laufenden Blutuntersuchungen im Frühjahr und Sommer des Jahres 1919 herausgefunden worden waren. 4 Sera stammen aus der Bayrischen veterinär-polizeilichen Anstalt in München-Oberschleißheim, wofür ich an dieser Stelle dem Leiter der Anstalt, Herrn Direktor Dr. Ernst, meinen verbindlichsten Dank gleichfalls auch für Ueberlassung einiger Esel- und rotziger Pferdesera zum Ausdruck bringen möchte. 1 Serum von einem Pferde mit chronischem Kieferhöhlenkatarrh wurde von mir bei den laufenden Blutuntersuchungen des Institutes gefunden. Leider konnte ich nicht ermitteln, von welchen Tieren die übrigen Sera stammten, ob die betreffenden Pferde an irgend einer Krankneit litten und an welcher! Jedenfalls war auf Grund des Ergebnisses der Agglutination und Konglutination keines dieser Pferde mit der Rotzkrankheit behaftet.

Eselsera standen nur 9 zur Verfügung. Davon erhielt ich aus dem veterinärbakteriologischen Institut zu Münster 4 Sera. Herrn

Kreistierarzt Dr. Schubert, dem Leiter des Institutes, möchte ich hierfür sowie für liebenswürdige Uebersendung einiger Maultiersera und eines vorzüglichen 0,5 proz. Rotzbazillenextraktes meinen verbindlichsten Dank aussprechen. 2 Sera stammen aus der Bayrischen veterinär - polizeilichen Anstalt München - Oberschleißheim. Die restlichen 3 Sera habe ich selbst gewonnen. Auch bei den Eseln lag irgendwelcher Rotzverdacht nicht vor, was auch durch das negative Ergebnis der Agglutination und Konglutination erhärtet wurde.

Von den untersuchten 35 Maultierseris wurden mir 8 Sera aus dem veterinärbakteriologischen Institut in Münster überlassen. Die anderen 27 Sera habe ich selbst frisch gewonnen. Sie stammen gleichfalls von gesunden Tieren, jedenfalls ist durch die anderen serologischen Methoden kein Rotzverdacht gefunden worden.

An rotzpositiven Pferdeseris hatte ich ziemlich reichliches Material zur Verfügung. Die Sera 2—8 einschl. sind ältere Sera. Die übrigen habe ich alle selbst entnommen von Pferden, die von der Militärbehörde dem pathologischen und dem hygienischen Institute zur Zerlegung überwiesen waren. Auf Grund des Zerlegungsbefundes und des Vorberichtes handelte es sich fast ausschließlich um akuten Rotz.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, Sera von rotzkranken Eseln und Maultieren zu bekommen, was ja die Untersuchungen wesentlich erleichtert haben würde.

Spezielle Technik.

Alle Sera wurden, soweit sie nicht schon karbolisiert waren, mit 1 ccm einer 5 proz. Karbolkochsalzlösung auf je 9 ccm Serum versetzt, um sie vor Fäulnis zu schützen. Die frischgewonnenen Sera wurden natürlich zu den ersten Versuchen in reinem Zustande verwendet. Etwa im Laufe der Zeit auftretende Niederschläge oder Trübungen wurden abzentrifugiert, so daß die Sera nach Möglichkeit in klarem Zustande zur Untersuchung kamen. Hämolytische Sera sind nicht untersucht worden. Die Inaktivierung der Sera wurde, wie schon beschrieben, jeweils kurz vor dem Versuche gleich in den Versuchsröhrchen vorgenommen, und zwar mit Kochsalzlösung verdünnt. Von den 3 Gruppen der eigenhemmenden Sera (Pferdesera mit nichtspezifischen Hemmungen, Esel- und Maultiersera) wurden zu den Versuchen fast ausschließlich die üblichen Mengen von 0,2 ccm gebraucht. Diese Sera abzustufen, hielt ich nicht für erforderlich, da ja zu prüfen war,

ob die antikomplementären Substanzen in den üblichen Serummengen von 0,2 ccm Serum durch höhere Inaktivierungstemperaturen auszutreiben seien. Die rotzigen Sera hingegen wurden jedesmal abgestuft von 0,2 ccm auf 0,1, 0,05 und 0,02 ccm, in einigen Fällen sogar auf 0,01 ccm.

Hinsichtlich der Dauer der Inaktivierung hielt ich mich an die von Schütz und Schubert vorgeschriebene Zeit von 30 Minuten. Zuweilen wurde die Inaktivierungszeit auf 40 Minuten ausgedehnt, aber ein wesentlicher Unterschied in den Ergebnissen gegenüber der Zeitdauer von 30 Minuten konnte nicht wahrgenommen werden. Bei 56—58° C beginnend, wurde fortschreitend die Temperatur auf 60°, dann auf 62°, 64°, 65°, 68°, 70°, schließlich auch noch bei den Rotzseris auf 72° gesteigert. Bei den Temperaturen, die höher als 65° liegen, ist die Verdünnung der Sera mit Kochsalzlösung besonders wichtig, da sonst Gerinnung der Eiweißkörper im Serum eintritt. Bei 70 und 72° muß man durch Schütteln der Röhrchen im Wasserbade eine Koagulation zu verhindern suchen, was bei 72° nicht immer gelingt.

Die Versuche wurden derartig zusammengestellt, daß bei jeder einzelnen Temperatur stets Sera aller Gruppen untersucht wurden. Außer den üblichen Kontrollen auf die Richtigkeit der einzelnen zur Komplementbindung erforderlichen Faktoren wurden jedem Versuche zum Vergleiche einige Sera aus allen Gruppen, hauptsächlich aber normale und rotzpositive, die bei 58° inaktiviert waren, angegliedert. Um die Endergebnisse zu befestigen, wurde mit jedem Serum bei jeder einzelnen Inaktivierungstemperatur der Komplementbindungsversuch mehrere Male ausgeführt. Bekanntlich geben unter sonst gleichen Bedingungen, nur zu verschiedenen Zeiten mit demselben Serum ausgeführte Komplementbindungsversuche nicht immer die gleichen Resultate, vielmehr können die Ergebnisse um ein geringes differieren. Um meine Versuche klarer zur Anschauung zu bringen, habe ich sie tabellarisch zusammengestellt. Jede einzelne der folgenden Tabellen stellt aber nicht einen einzigen Versuch dar, sondern ist das Endresultat aus der Summe mehrerer gleichartiger Versuche. Die einzelnen Gruppen sind der besseren Uebersicht wegen getrennt behandelt. In der Tat wurden, wie bereits erwähnt, stets Sera aus allen Gruppen zusammen untersucht.

Komplementbindungsversuche mit nichtspezifisch hemmenden Seris von Einhufern bei höheren Inaktivierungstemperaturen.

I. Versuche mit nichtspezifisch hemmenden Pferdeseris.

Es wurden zunächst die nichtspezifisch hemmenden Pferdesera untersucht, da bei ihnen die Eigenhemmungen höheren Temperaturen gegenüber am wenigsten widerstandsfähig erscheinen. Der Raumersparnis Rechnung tragend, sind die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen auf einer Tabelle (Tab. I) dargestellt. Aus ihr ist zunächst ersichtlich, daß bei der gewöhnlichen Inaktivierungstemperatur von 58° die Hemmungen in den Prüfungsröhrchen (Serum + Extrakt) über eine starke Hemmung von ++ nicht hinausgehen. 6 Sera haben einen Hemmungswert von ++, 8 einen Wert von + und die übrigen nur einen Wert von +—. In den Kontrollröhrchen ohne Extrakt haben 2 Sera einen

Tabelle I.

Nr. des Serums	30 Minuten 56—58°		60°		62°		63—64°		65°		68°		Agglutination	Konglutination
	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt	0,2 + Extrakt	0,2 — Extrakt		
1	+—	—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	+	—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 schwach	—
4	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	+—	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
6	+	+—	+—	+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	++	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
8	++	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	400	—
10	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	++	+—	+	—+—	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	++	+	+	+—	—+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	++	+—	++	+—	++	—	++	—	—	—	—	—	—	—
15	+	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	+	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	++	++	++	++	++	++	++	++	+	+	—	—	—	—
20	++	++	++	++	++	++	++	++	+—	+—	—	—	—	—
21	+	+	+—	+—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wert von ++, 5 einen Wert von +, 10 Sera zeigen nur noch +— Hemmung und die übrigen 4 haben überhaupt keine Hemmung, sondern vollständige Hämolyse. In den mit Extrakt versehenen Röhrchen sind demnach die Hemmungen fast durchweg stärker als in den Kontrollröhrchen, in einigen auch gleich stark, aber in keinem Falle schwächer.

Bei 60° inaktiviert büßen die Hemmungen schon erheblich an Kraft ein. 6 Sera haben ihre bei 58° an und für sich schon schwachen Hemmungen gänzlich verloren. Bei den übrigen Seris ist die Wertigkeit auch gefallen. Nur 3 Sera halten noch mit ++ durch. Bei 62° ist das Bild schon wesentlich anders. Nur 6 Sera weisen noch Hemmungen auf. 15 Sera zeigen also bei dieser Temperatur schon vollkommene Lösung. Bei 63—64° besteht noch eine schwache bis sehr schwache Hemmung bei den Seris, die bis zu dieser Temperatur mit ++ durchgehemmt haben. Bei 65° endlich büßen auch die beiden hartnäckigsten 19 und 20 erheblich an ihrer antikomplementären Wirkung ein, die schließlich bei 68° vollständig beseitigt ist.

Zusammenfassung.

Die Eigenhemmungen bei spezifisch reagierenden Pferdeseris verschwinden bei 60° mit 30 pCt., bei 62° mit etwa 75 pCt., bei 64° mit etwa 90 pCt., bei 65° mit 96 pCt. und bei 68° mit 100 pCt.

II. Versuche mit normalen Eselseris.

Etwas anders verhalten sich nach Tabelle II die Eselsera bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen.

Tabelle II.

Eselserum Nr.	56—58°		60°		62°		63—64°		65°		68°	
	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0.2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0,2	+ Extrakt 0,2	— Extrakt 0.2
1	+++	++	++	++	+	+—	—	—	—	—	—	—
2	+++	+++	+++	+++	++	+	+—	—	—	—	—	—
3	+++	++	++	++	++	++	++	+	+—	—+—	—	—
4	+++	+++	++	++	++	+	+—	—+—	+—	—	—	—
5	+++	++	++	++	++	+	+—	—+—	—	—	—	—
6	++	++	++	++	+	+—	—	—	—	—	—	—
7	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++	+	+—	—	—
8	++	++	++	++	+	+—	+—	+—	—	—	—	—
9	+++	++	++	++	++	++	++	+	+	+—	—	—

Bei 58⁰ haben sie in beiden Röhrchen mit und ohne Extrakt sehr hohe Hemmungswerte von ++ bis +++. Auch bei ihnen sind die Hemmungen in den Prüfungsröhrchen meist um einen Grad stärker als in den Kontrollröhrchen. Bei 60⁰ inaktiviert haben alle Sera kaum an ihrem Hemmungswerte eingebüßt. Erst bei 62⁰ sind die einzelnen Werte erheblich geringer geworden. Bei 64⁰ haben Serum 1 und 6 ihre Hemmungen bereits verloren und zeigen vollkommene Hämolyse in beiden Röhrchen, während die übrigen Sera zum Teil noch starke Hemmungen aufweisen. Der Inaktivierung bei 65⁰ halten nur noch 4 Sera mit schwachen bis kaum sichtbaren Hemmungen stand. Endlich bei 68⁰ ist bei sämtlichen Seris restlose Hämolyse eingetreten.

Zusammenfassung.

Die Eigenhemmungen bei den untersuchten Eselseris verschwinden zum größten Teil (mit 60 pCt.) durch Inaktivierung bei 65⁰, bei 2 Seris allerdings schon bei 64⁰. Restlos werden die antikomplementären Substanzen erst bei 68⁰ ausgeschaltet.

III. Versuche mit normalen Maultierseris.

Weniger widerstandsfähig als bei den Eselseris verhalten sich die antikomplementär wirkenden Substanzen in normalen Maultierseris höheren Inaktivierungstemperaturen gegenüber [Tabelle III[1])].

Tabelle III.

Eselserum Nr.	56—58⁰ 0,2 Serum		60⁰ 0,2 Serum		62⁰ 0,2 Serum		63—64⁰ 0,2 Serum		65⁰ 0,2 Serum	
	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.	+ Extr.	— Extr.
1	++	++	++	++	+—	+—	—	—	—	—
4	++	+	++	+	+—	—	—	—	—	—
7	++	+	++	+	+	—	—+—	—	—	—
11	++	++	++	+	+—	—+—	—	—	—	—
14	+++	++	++	++	+	+—	+—	—+—	—	—
17	++	++	++	++	+—	—+—	—	—	—	—
20	+++	+++	+++	++	+	+—	+—	—+—	—	—
26	++	+—	+	+—	+—	—+—	—+—	—	—	—
29	+	+—	+	+—	+	+—	+—	—+—	—	—
33	++	+—	+—	—+—	+—	—	—	—	—	—

Bei 58⁰ inaktiviert hemmen alle 35 Sera in beiden Versuchsröhrchen. Die Hemmungsgrade schwanken bei den einzelnen Seris von ganz schwachen bis zu sehr starken Hemmungen. Vollständige

1) Tabelle III verkürzt.

Hemmungen sowie restlose Lösungen sind nirgend aufgetreten. In den Kontrollröhrchen ohne Extrakt sind die Hemmungen gleichfalls meist um einen Grad schwächer als in den Prüfungsröhrchen + Extrakt. Bei 60⁰ gehen die Hemmungsgrade nur wenig herunter, jedenfalls wurde bei dieser Temperatur bei keinem Serum Lysis erzielt. Bei 62⁰ beginnt vollkommene Hämolyse einzutreten und zwar vorzugsweise in den Kontrollen. 12 Kontrollen sind glatt gelöst. Werte von —+—, also kaum erkennbare Hemmungen, treten in 3 Prüfungsröhrchen und in 12 Kontrollröhrchen auf. Die starken bis sehr starken Hemmungen sind sämtlich verschwunden und haben schwächeren Werten von + bis —+— Platz gemacht. Die Inaktivierungstemperatur von 63→64⁰ übt einen noch stärkeren Einfluß auf die antikomplementären Stoffe aus. Die hier noch bestehenden Hemmungen sind sehr schwach, meist sogar kaum sichtbar. Restlose Hämolyse ist in beiden Röhrchen bei 21 Seris, etwa 60 pCt. der untersuchten Fälle eingetreten. Bei den restlichen 14 Seris bestehen nur noch äußerst schwache Hemmungen, zum Teil auch nur in den Prüfungsröhrchen. Bei 65⁰ verschwinden auch noch diese Spuren von Hemmungen, so daß sämtliche Sera glatte Hämolyse haben.

Zusammenfassung.

Die antikomplementär wirkenden Substanzen im Serum gesunder Maultiere können zum weitaus größten Teile durch Inaktivieren der Sera bei 64⁰ während 30 Minuten zum Verschwinden gebracht werden. Bei etwa 35 pCt. der Sera restieren bei 64⁰ noch Spuren von Hemmungen, die nur bei ganz genauer Betrachtung als stumpfe Lösungen erkannt werden, und die man in praxi vernachlässigen kann. Bei 65⁰ verschwinden auch noch diese Spuren von Hemmungen.

Komplementbindungsversuche mit spezifisch hemmenden Pferdeseris bei höheren Inaktivierungstemperaturen.

Die zweite Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, nachzuprüfen, ob bei den Temperaturen, durch welche die Eigenhemmungen (im Serum gewisser Pferde, der Esel und Maultiere) zum Verschwinden gebracht werden können, nicht auch schon der spezifische Rotzambozeptor in rotzpositiven Pferdeseris angegriffen wird, und wieweit die eventuelle Schädigung geht.

Nach der Richtung hin untersuchte ich die mir zu Gebote stehenden Rotzsera bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen, die bei den Seris mit nichtspezifischen Eigenschaften in Anwendung

kamen. Um überhaupt festzustellen, wie hoch man die Inaktivierungstemperatur bei den rotzpositiven Seris steigern kann, ohne daß die Eiweißkoagulation den Komplementbindungsversuch unmöglich macht, wurden die Sera fortschreitend bis zur Höchsttemperatur von 72° erhitzt.

In den Tabellen IV bis XI[1]) sind die Resultate der Komplementbindung bei den verschiedenen Inaktivierungstemperaturen von 58—72° verzeichnet.

Tabelle IV. **Rotzige Sera bei 58° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt	Agglutinationswerte
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2	
1	++++	++++	++++	+++	—	1000
2	+++	++	+	+—	—	1000
3	+++	++	+	+—	—	1000
4	++++	++	+	+—	—	1000
5	++++	++++	++++	+++	—	500
8	++++	++++	++++	++	—	1000
9	++++	++++	++++	++++	—	800
10	++++	++++	++++	++++	—	800
11	++++	++++	++++	++	—	1000
12	++++	++++	++++	++	—	500
13	++++	++++	++++	++++	—	2000
14	++++	++++	++++	++++	—	2000
15	++++	++++	++++	++++	—	2000
16	++++	++++	++++	++++	—	2000
17	++++	++++	++++	++++	—	1000
18	+++	+	+—	—	—	2000

Aus Tabelle IV ist das Ergebnis der Komplementbindung bei der üblichen Inaktivierungstemperatur von 58° ersichtlich. Auch ist der Einfachheit halber auf dieser Tabelle der Ausfall der Agglutination mit angegeben. Außer den Seris 2, 3 und 18 haben sämtliche anderen Sera in der Menge von 0,2 ccm Serum eine vollkommene Hemmung der Hämolyse ausgelöst. Vollständige Hemmung behalten bis zur kleinsten Menge Serum 0,02 ccm die Sera 9, 10, 13, 14, 15, 16 und 17 bei, also insgesamt 7 Sera. Serum 18 hat bei 0,02 schon vollständige Lysis, die übrigen Sera variieren bei dieser Serummenge mit Hemmungswerten von +++ bis +—.

Bei 60° ist schon eine geringe Aenderung im Verhalten der Sera bei dem Werte 0,02 eingetreten und zwar zeigen jetzt außer

1) Die Tabellen V, VI, VII, IX und XI sind aus Gründen des Raummangels nicht angeführt.

Serum 18 auch noch die Sera 2, 3 und 4 vollkommene Lösung. Bei den Seris 5, 8, 9, 11 und 12 ist der Hemmungsgrad bei dieser Serummenge um ein + heruntergegangen. Bei 62° ist das Ergebnis

Tabelle VIII. **Rotzige Sera bei 65° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
1	++	+	+—	—	—
2	—	—	—	—	—
3	+—	—	—	—	—
4	+	+—	—	—	—
5	++++	++++	+	—	—
8	++++	++	—	—	—
9	++++	++++	++	+—	—
10	++++	++++	++++	+—	—
11	+++	++	+—	—	—
12	++++	+++	++	—	—
13	++++	++++	++++	—+—	—
14	++++	++++	++++	++++	—
15	++++	++++	++++	++++	—
16	++++	++++	++++	++	—
17	++++	++++	++++	++++	—
18	—	—	—	—	—

Tabelle X. **Rotzige Sera bei 70° inaktiviert.**

Nr. des Serums	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
1	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—
8	+—	—	—	—	—
9	++++	++++	—	—	—
10	++++	++	—	—	—
11	—	—	—	—	—
12	++++	+	—	—	—
13	++++	+—	—	—	—
14	++++	++++	+	+—	—
15	++++	+++	++	+	—
16	++++	+	—	—	—
17	++++	++++	++++	+++	—
18	—	—	—	—	—

wieder etwas nach der Lysis hin verschoben. Restlose Hemmung zeigen bei 0,02 nur noch 4 Sera: 14, 15, 16, 17. Bei den Seris 2, 4 und 18 ist bei der höchsten Serummenge 0,2 die Hemmung um +

zurückgegangen. Zwischen den Ergebnissen bei 64° und den bei 62° ist kein großer Unterschied wahrzunehmen, nur bei den Seris 1 und 11 ist die Hemmung bei 0,02 vollständig verschwunden. Bei 65° (Tab. VIII) hingegen sind bei den Seris 2 und 18 die Hemmungen selbst für den höchsten Wert von 0,2 ccm Serum ganz beseitigt, diese Sera erscheinen also rotzfrei. Bei 0,02 bestehen nur noch bei 3 Seris restlose Hemmungen und bei 3 Seris noch Spuren davon. Bei 68° (Tab. IX) ist die Zahl der vollständigen Lösungen bei 0,2 um ein Serum gestiegen. Restlose Hemmungen bei diesem Werte besitzen noch 8 Sera, und von diesen 8 binden noch 3 bis 0,02 vollkommen. Bei 70° (Tab. X), bei welcher Temperatur nach Burow der Rotzambozeptor ganz vernichtet sein soll, hat sich das Bild wesentlich geändert. Bei 0,2 ccm Serum haben 7 Sera vollständig gelöst, und bei 0,02 ccm ist bei keinem Serum mehr eine komplette Hemmung aufgetreten; nur die Sera 14, 15 und 17 zeigen bei dieser Menge noch Hemmungen. Bei 72° schließlich sind die Hemmungen auch bei 0,2 ccm Serum bis auf 3 Sera beseitigt. Durch Schütteln der Röhrchen während des Inaktivierens gelang es nicht, bei allen Seris eine geringgradige Koagulation des Serumeiweißes zu vermeiden. Die Sera trübten sich und wurden opak. Obwohl sich in der Konsistenz der Serumverdünnungen nichts änderte, sie blieben gleichmäßig flüssig, können die Untersuchungen bei dieser hohen Temperatur nicht als ganz einwandfrei bezeichnet werden.

Um die Einwirkung der einzelnen Inaktivierungstemperaturen auf jedes einzelne Serum deutlicher vor Augen zu führen, habe ich in den folgenden Tabellen XII bis XXVII[1]) jedes Rotzserum für sich allein aufgeführt.

Serum 1 reagiert, bei 0,02 ccm bei 58° inaktiviert, mit einer sehr starken Hemmung, die bei den höheren Erwärmungen über 60° rapide abnimmt, um bei 64° ganz zu verschwinden. In der größten Menge Serum von 0,2 ccm hemmt es bis 64° komplett. Bei 65 und 68° geht der Bindungswert rasch herunter auf +--. Bei 70° ist jegliche Hemmung erloschen, das Serum erscheint nunmehr rotzfrei.

In Serum 2 ist der Rotzambozeptor verhältnismäßig schwach, denn er hat schon bei 58° mit 0,2 ccm keine vollständige Hemmung der Hämolyse hervorzubringen vermocht. Infolgedessen ist er durch erhöhte Inaktivierungstemperaturen leichter zu beseitigen gewesen. Schon bei 65° erscheint das Serum durch die aufgetretene Hämolyse rotzfrei.

1) Die Tabellen XIV—XXI, XXIV und XXV sind der Raumersparnis wegen in Fortfall gekommen.

Tabelle XII. **Rotzserum 1.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	+++	—
60°	++++	++++	++++	+++	—
62°	++++	++++	++++	+	—
64°	++++	++++	+	—	—
65°	++	+	+—	—	—
68°	+—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Tabelle XIII. **Rotzserum 2.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	+++	++	+	+—	—
60°	+++	++	+—	—	—
62°	++	+	—	—	—
64°	+	+—	—	—	—
65°	—	—	—	—	—
68°	—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Serum 3 zeigt bei 58° inaktiviert das gleiche Blutbild wie Serum 2. Bei ihm ist der Rotzambozeptor trotz seiner geringen Menge stärker als bei Serum 2, denn selbst bei 68° erzeugt er noch in 0,2 ccm Serum eine Spur von Hemmung.

Serum 4 verliert seine vollständige Hemmung für den Wert 0,2 bei 68°.

In Serum 5 ist der spezifische Ambozeptor kräftiger, das Serum behält bis 65° seine restlose Hemmung für 0,2 bei. Doch dann fällt der Hemmungsgrad schnell, ist bei 68° nur noch + und geht bei 70° in glatte Lösung über. Bei 0,02 ccm sinkt der Hemmungswert bei jeder Temperatur um einen Grad, bis bei 65° vollständige Lösung eintritt.

Serum 8 hemmt mit 0,2 gleichfalls vollkommen bis 65°, besitzt aber bei 70° in dieser Menge noch eine +— Hemmung, 0,02 ccm hemmen bei 58° nur mit ++ und sind bei 64° schon restlos gelöst.

Die Sera 9 und 10 sind sehr reich an spezifischem Ambozeptor. Die komplette Hemmung mit 0,2 ccm Serum hält durch bis 70°. Serum 9 hat sogar bei 72° noch eine schwache Hemmung mit 0,2. Bei 0,02 Serum tritt eine völlige Lysis auch erst bei 70 bzw. 68° ein.

Serum 11 verliert bei 65° seine restlose Hemmung für 0,2, die nach allmählichem Sinken bei 70° in Lösung übergeht. Die Hemmungen mit 0,02 verschwinden bereits bei 64°.

Serum 12 behält in der Menge von 0,2 seine komplette Hemmung bei bis 70°. Bei 72° wurde das Ergebnis durch auftretende Gerinnung verwischt. Für 0,02 beträgt der Hemmungswert bei 58° nur ++, der bei 65° ganz erlischt.

Aehnlich verhält sich Serum 13, nur sind die Bindungswerte für 0,02 höher. Bei 60° noch vollständig, fällt der Hemmungsgrad für 0,02 bei steigender Temperatur allmählich, um bei 68° negativ zu werden.

Tabelle XXII. **Rotzserum 13.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	+	—
64°	++++	++++	++++	+	—
65°	++++	++++	++++	—+—	—
68°	++++	++	+—	—	—
70°	++++	+—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Tabelle XXIII. **Rotzserum 14.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	++++	—
64°	++++	++++	++++	++++	—
65°	++++	++++	++++	++++	—
68°	++++	++++	++++	++++	—
70°	++++	++++	+	+—	—
72°	++	+	+—	—	—

Die Sera 14—17 sind außerordentlich reich an spezifisch komplementbindendem Ambozeptor. Serum 14 und 15 hemmen selbst in der geringen Menge von 0,02 ccm vollkommen durch bis 68°. Erst bei 70° büßen sie an Bindungskraft ein, haben jedoch mit 0,2 ccm auch bei dieser Temperatur noch vollkommene Hemmung. Selbst bei 72° besitzt Serum 14 noch eine starke Hemmung. Serum 16 ist nicht ganz so kräftig, es verliert für 0,02 seinen Wert von ++++ bei 65°. Mit 0,2 ccm hemmt es dagegen durch bis 70° vollkommen. Serum 17 ist das stärkste meiner Sera: Hier habe ich auch noch die Abstufung 0,01 ccm mit in den Versuch genommen. In dieser geringsten Menge vermag das Serum noch bei 62° vollkommen zu hemmen. Dann sinkt seine Wertigkeit, um bei 70° in Hämolyse überzugehen. Bei 70° erzeugen 0,02 ccm aber immer noch einen Bindungswert von +++. Als einziges zeigt dieses Serum mit 0,2 bei 72° einwandsfrei noch eine vollständige Hemmung.

Tabelle XXVI. **Rotzserum 17.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt					Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,2
58°	++++	++++	++++	++++	++++	—
60°	++++	++++	++++	++++	++++	—
62°	++++	++++	++++	++++	++++	—
64°	++++	++++	++++	++++	+++	—
65°	++++	++++	++++	++++	++	—
68°	++++	++++	++++	++++	+—	—
70°	++++	++++	++++	+++	—	—
72°	++++	+++	+	—	—	—

Serum 18 ist im Gegensatz zu Serum 17 das schwächste der rotzpositiven Sera. Bei 58° bewirkt es selbst in der stärksten Dosis von 0,2 ccm nur eine sehr starke Hemmung, bei 0,02 entsteht schon glatte Lösung. Bei 65° verliert das Serum auch für 0,2 sein Hemmungsvermögen gänzlich und erscheint somit rotzfrei.

Tabelle XXVII. **Rotzserum 18.**

Inaktivierungstemperat.	Serum + Rotzbazillenextrakt				Kontrolle — Extrakt
	0,2	0,1	0,05	0,02	0,2
58°	+++	+	+—	—	—
60°	+++	+	—+—	—	—
62°	++	+—	—	—	—
64°	+	—	—	—	—
65°	—	—	—	—	—
68°	—	—	—	—	—
70°	—	—	—	—	—
72°	—	—	—	—	—

Zusammenfassung.

Bei vergleichender Betrachtung der Komplementbindungsergebnisse mit Seris rotzkranker Pferde läßt sich feststellen:

1. Inaktivierungstemperaturen bis zu 70° werden von Seris mit einem sehr hohen Gehalt an spezifisch ablenkenden Ambozeptoren (hohem Bindungswert, 0,02 vollständig) gut vertragen. Die Sera erzeugen mit 0,2 ccm bei dieser hohen Temperatur noch kräftige rotzpositive Reaktionen.
2. Sera von mittlerem Bindungswerte büßen bei Temperaturen über 65° ganz erheblich an ihrem Bindungsvermögen ein.
3. Ganz schwach rotzpositive Sera, die bei 58° selbst mit 0,2 ccm keine vollständige Bindung des Komplementes erzielen konnten, verlieren bei 65° ihr Bindungsvermögen gänzlich und erscheinen infolgedessen rotznegativ.

Schlußbetrachtung.

Die antikomplementär wirkenden Substanzen im Serum gewisser Pferde mit nichtspezifischen Reaktionen sowie im Serum gesunder Esel und Maultiere werden durch halbstündiges Inaktivieren bei Temperaturen über 58° beseitigt. Die kritische Temperatur liegt:

1. für die nichtspezifisch ablenkenden Pferdesera bei 64°. In 90 pCt. der untersuchten Fälle ließen sich bei 64° die Eigenhemmungen ausschalten. Nur in 10 pCt. der Fälle konnten sie erst durch Temperaturen von 65—68° ausgeschaltet werden;

2. für die Sera gesunder Esel bei 65°. Bei dieser Temperatur haben 60 pCt. der untersuchten Fälle glatte Hämolyse, bei den übrigen 40 pCt. bestehen nur noch ganz schwache Hemmungen, die bei der Beurteilung nicht ins Gewicht fallen;

3. für die Sera gesunder Maultiere bei 64°. Die bei 35 pCt. der Sera bei dieser Temperatur noch restierenden Spuren von Hemmungen sind so gering, daß sie in praxi vernachlässigt werden können.

Der spezifische Ambozeptor in Seris rotziger Pferde mit sehr hohem Bindungswerte (bei 58° inaktiviert, 0,02 vollständig) vertragen bei der üblichen Menge von 0,2 ccm Serum Inaktivierungstemperaturen bis zu 70° bei 30 Minuten Einwirkungszeit. In den Serumabstufungen können die Hemmungen verschwinden; bei 0,2 ccm Serum zeigt sich jedoch immer noch eine deutlich rotzpositive Reaktion.

Der spezifische Ambozeptor in Seris rotziger Pferde mit niedrigem Bindungswerte (bei 58° inaktiviert, 0,2 ccm unvollständig) erleidet bei höheren Inaktivierungstemperaturen eine derartige Schwächung, daß er bei 65° selbst in 0,2 ccm Serum vernichtet ist, und somit das Serum des betreffenden Tieres rotznegativ erscheint.

Leider standen mir keine Sera von rotzkranken Eseln und Maultieren zur Verfügung. Es bleibt daher weiteren Untersuchungen vorbehalten, ob sich der spezifische Ambozeptor in solchen Seris ähnlich dem rotziger Pferde verhält.

Bei der allgemeinen Inaktivierung der Sera dürfen 64° zwecks Ausschaltung der antikomplementär wirkenden Substanzen nicht überschritten werden, denn bei noch höheren Temperaturen besteht die Gefahr, daß rotzkranke Tiere, deren Sera bei 58° inaktiviert mit 0,2 ccm Serum nur unvollständig hemmen, bei welchen also die spezifischen Antikörper erst in Bildung oder schon im Abnehmen begriffen sind, nicht mehr als rotzkrank durch die

Komplementbindungsmethode erkannt werden. Die Inaktivierungstemperatur von 64° liegt zu nahe an der Grenze, wo schwach rotzige Sera ihr Bindungsvermögen einbüßen können, deshalb ist es empfehlenswert, die Inaktivierung der Sera im allgemeinen nur bei 62° vorzunehmen, da bei dieser Temperatur der größte Teil aspezifischer Hemmungen ausgeschaltet werden kann. Sollten aber bei dieser Temperatur noch Eigenhemmungen bestehen bleiben, was besonders für Esel- und Maultiersera gilt, so ist zur Sicherstellung der Diagnose eine andere serologische Methode heranzuziehen (Konglutination und KH-Reaktion).

Literaturverzeichnis.

1) Bauer, A., Untersuchungen über die Ausschaltung der nichtspezifischen komplementablenkenden Stoffe. Közlemények ar öszehasonlitó élet-es kórtan köréböl. 1919. XV. S. 23. Nach einem Ref. in der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1920. S. 82. — 2) Biermann u. Zschiesche, Ein Fall nichtspezifischer Komplementablenkung und ein Versuch zur Erklärung. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1917. S. 249. — 3) Burow, Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1918. Nr. 44. S. 464. — 4) Bruck, Sero-chemische Untersuchungen bei Syphilis. Ref. in Zeitschr. f. Veterinärkd. 1918. S. 90. — 5) Divo, A., Ueber nichtspezifische komplementablenkende Substanzen im Blute nicht rotzkranker Pferde, Esel und Maultiere. Inaug.-Diss. Budapest 1918. — 6) Eckert, Ueber die Zweckmäßigkeit der Verwendung höherer Extraktdosen bei der Ausführung der Komplementablenkung. Mitteil. a. d. Inst. f. Landw. Bromberg 1914. 6. S. 292. — 7) Ernst, Hofer u. Drescher, Zur Rotzdiagnose mit Hilfe der Komplementablenkung nach der Technik von Schütz und Schubert. Vorläuf. Mitteil. a. d. bayr. vet.-polizeil. Anstalt. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. — 8) Fontaine u. Lütje, Beiträge zur Spezifitätsfrage der Komplementbindungsmethode bei der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1919. S. 1. — 9) Kranich u. Dereser, Eine chemische Zustandsänderung des Pferdeserums bei Rotz. Ebenda. 1916. S. 143. — 10) Marcis, Ueber nicht spezifische komplementbindende Substanzen im Pferdeblut. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 181. — 11) Meßner u. Trapp, Die Komplementbindung bei Rotz und ihre Beziehungen zur Syphilisreaktion. (Orig.) Zentralbl. f. Bakteriol. 1909. Nr. 52. S. 115. — 12) Mießner, Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. 3. Aufl. 1918. — 13) Müller, Gaethgens u. Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz. (Orig.) Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1911. Nr. 8. S. 620. — 14) Müller u. Pohle, Die Auswertung des Komplements beim Komplementbindungsverfahren auf Rotz unter Zuhilfenahme von Reihen mit negativem und positivem Serum. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1916. S. 364. — 15) Peter, Ergebnisse der Blutprobe und der Malleinaugenprobe in einem rotzansteckungsverdächtigen Pferdebestande. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 337. — 16) Pfeiler, Die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Krit. Sammelref. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1910. Nr. 7. S. 328 u.

465. — 17) Pfeiler u. Weber, Bericht über die in Bromberg 1912—13 ausgeführten Blutuntersuchungen zur Ermittlung der Rotzkrankheit. Mitteil. a. d. Inst. f. Landw. Bromberg. 1914. Nr. 6. S. 233. — 18) Dieselben, Die serologische Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln, Maultieren, Mauleseln sowie Pferden mit sogen. nichtspezifischer Hemmung der Komplementablenkung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1914/15. Nr. 16. S. 311. — 19) Pfeiler u. Scheffler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 3. Die Technik der KH-Reaktion zur Feststellung der Rotzkrankheit bei den Equiden. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 121. — 20) Pfeiler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 3. Ueber die Verwendung polyvalenter Extrakte bei serologischen Untersuchungen vornehmlich für Ablenkungszwecke. Ebenda. 1915. S. 397, 411. — 21) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 4. Zur Unterscheidung scheinbar spezifischer und nichtspezifischer Ablenkungen. Ebenda. 1916. S. 169. — 22) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 5. Eine Entgegnung auf die Ausführungen von Schütz, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Ebenda. 1915. Nr. 41. 1916. S. 301, 313, 327, 340, 354. — 23) Derselbe, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 6. Ueber die Ursachen nichtspezifischer Hemmungen bei der Ablenkung sowie nichtspezifische Reaktionen überhaupt. Ebenda. 1917. S. 311 u. 321. — 24) Pfeiler u. Bromberger, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 7. Kritisches zur Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Agglutinations- und Ablenkungsmethode. Ebenda. 1917. S. 471. — 25) Pfeiler, Bericht über die im Jahre 1917/18 an der Abteilung für Tierhygiene ausgeführten Blutuntersuchungen zur Feststellung der Rotzkrankheit (Nachprüfung der Diagnosen der beamteten Tierärzte Preußens). Ebenda. 1918. S. 193. — 26) Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Johann Rudolf, Beitrag zur Komplementablenkung bei Rotz in Nr. 38 der Berliner tierärztl. Wochenschr. Ebenda. 1918. S. 453. — 27) Poppe, Ergebnis der serologischen Rotzbekämpfung im Felde. Bewertung der verschiedenen Untersuchungsverfahren. Ebenda. 1919. S. 173. — 28) Rudolf, Beitrag zur Komplementablenkung bei Rotz. Ebenda. 1918. S. 371. — 29) Schubert, Zur Komplementablenkung beim Rotz. (Ein Beitrag zur Antikörperfrage.) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1919. S. 427. — 30) Schütz u. Schubert, Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1909. Nr. 35. S. 73. — 31) Schütz, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1915. S. 481. — 32) Schütz u. Waldmann, Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1914. Nr. 40. S. 503. — 33) Sormani, Quantitative Komplementbindungsreaktion mit voraus berechneten Komplementquanten. (Orig.) Zeitschr. f. Immun.-Forsch. 1911. Nr. 11. S. 243. — 34) Waldmann, Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. 1916. Nr. 42. S. 194.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

W1
AR269
v.46

240727